UNIVERSITÉ DE PARIS - FACULTÉ DE MÉDECINE

ANNEE 1965

N° 318

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Bernard, Pierre GOUIN

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 14 Février 1933, à BOIS-COLOMBES (Seine)

Présentée et soutenue publiquement le

L'AVENIR DES PANCREATITES CHRONIQUES

A propos de quarante six observations

Président : Monsieur Ch. DEBRAY (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE

8, Rue Casimir-Delavigne

PARIS (VI°)

1965

UNIVERSITE DE PARIS - FACULTE DE MEDECINE

-:-:-

Année 1965 N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Bernard, Pierre G O U I N

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 14 février 1933 à BOIS COLOMBES
(Seine)

-:-

Présentée et soutenue publiquement le

-:-

L'AVENIR DES PANCREATITES CHRONIQUES

A propos de quarante six observations

-:-

Président : Monsieur Ch. DEBRAY (Professeur)

-:-

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1965

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BINET (L), BULLIARD (H), CADENAT (F), CATHALA (J), CHABROL (E), CHAILLEY-BERT (P), DEBRE (R), FEY (B), GALLIARD (H), GAUDART D'ALLAINES (F. de), GENNES (L. de), HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LAROCHE (G), LAVIER (G), LELONG (M), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), MATHIEU (P), MONOD (R), MOREAU (R), MOULONGUET (P) MOUQUIN (M), OLIVIER (E), PASTEUR VALLERY-RADOT (P), PETIT-DUTAILLIS (D), PIEDELIEVRE (R), QUENU (J), RICHET (C), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L), VERNE (J)

DOYEN ..... M. CORDIER (G)

1er ASSESSEUR ..... M. BARGETON (D)
2e ASSESSEUR ..... M. CASTAIGNE (P)

I - PROFESSEURS

I°- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Biophysique médicale	BUGNARD (L) DOGNON (A) DJOURNO (A)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANON (P)
Histologie	GIROUD (A)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	DEROBERT (L)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R)
Parasitologie	BRUMPT
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G)
Pathologie exotique	N....
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl) BRICAIRE (H)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J)
Pathologie et thérapeutique générales	DEPARIS (M)
Pharmacologie	CHEYMOL (J)
Physiologie	PARROT (J) BARGETON (D)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F)

MM.

Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J)
Thérapeutique	CONTE (M)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M)

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G)
Biochimie médicale	DESGREZ (P) POLONOVSKI (J)
Biologie médicale	BOURLIERE (F)
Pharmacologie	LEVY (Mlle J)
Physiologie	DEJOURS (P)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L) GOUGEROT (L)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H)

2°- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIE (P)
Cliniques chirurgicales	(Beaujon	LORTAT-JACOB (J.L.)
	(Cochin	LEGER (L)
	(Hôtel-Dieu	PATEL (J)
	(Pitié	CORDIER (G)
	(Saint-Antoine	GOSSET (J)
	(Salpêtrière	SICARD (A)
	(Tenon	OLIVIER (Cl)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)		MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)		MATHEY (J)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M)
Clinique gynécologique (Broca)		HUGUIER (J)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R)

MM.

Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) ..... MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne) ..... DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques (Necker) ..... HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang (Broussais) ..... MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière) ..... CASTAIGNE (P)

Cliniques médicales
- (Boucicaut ..... LENEGRE (J)
- (Broussais ..... MILLIEZ (P)
- (Sainte-Anne ..... BOUDIN (G)
- (Cochin ..... BROUET (G)
- (Hôtel-Dieu ..... BARIETY (M)
- (Lariboisière ..... SEZE (S. de)
- (Pitié ..... DREYFUS (G)
- (Saint-Antoine ..... KOURILSKY (R)

Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat) ..... DEBRAY (C)
Clinique médecine infantile et pédiatrie sociale ..... MARIE (J)
Clinique médicale propédeutique (Broussais) ..... JUSTIN-BESANÇON (L)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu) ..... DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié) ..... DAVID (M)
Clinique neurologique (Salpêtrière) ..... GARCIN (R)

Cliniques obstétricales
- (Baudelocque ..... LACOMME (M)
- (Foch (Suresnes) ..... MERGER (R)

Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) ..... VARANGOT (J)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu) ..... RENARD (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) ..... AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent de Paul) ..... N....
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec) ..... BERNARD (E)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) ..... MICHAUX (L)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin) ..... COSTE (F)
Clinique stomatologique (Pitié) ..... DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) ..... ROUX (M)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) ..... LEMAIRE (A)
Clinique toxicologique ..... GAULTIER (M)
Clinique traumatologique ..... PADOVANI (P)
Séméiologie médicale ..... DOMART (A)
Séméiologie et clinique chirurgicales ..... POILLEUX (F)
Clinique urologique (Necker) ..... COUVELAIRE (R)
Clinique urologique (Cochin) ..... ABOULKER (P)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau) ..... N....

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545818_0001

b) Professeurs à titre personnel

Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A)
Maladies infectieuses	BASTIN (R)
Médecine	AZERAD (E) BOUR (H) LAMBLING (A) LHERMITTE (F) PEQUIGNOT (H) PERRAULT (M) SIGUIER (F) WORMS (R)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B)
Rhumatologie	DELBARRE (F)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

Anatomie	CABROL (C) GOUINAUD (C) GILLOT (C) HUREAU (J)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P) pr.s.ch. ABELANET (R) CHOMETTE (G) GOUYGOU (Ch) m.conf. NEZELOFF (Ch) ORCEL (L) PAILLAS (J)
Anesthésiologie	N. du BOUCHET (Mme) KERN (E) VOURC'H (G)
Bactériologie	BARBIER (P) CHRISTOL (D) DAGUET (G) Le MINOR (L) TOURNIER (P)
Biochimie médicale	BAULIEU (Et) m.conf. BOURILLON (R) CARTIER (P) pr.s.ch. CORNILLOT (P) DREYFUS (J.Cl.) GONNARD (P) JEROME (H) KRUH (J) LEGRAND (J.Cl.) NORDMANN (J)

MM.

Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F)
Biologie médicale	BENHAMOU (J.P) BOIVIN (P) HARTMANN (L)
Carcinologie	BOIRON (M) DENOIX (P) MATHE (G) SELIGMANN (M)
Cardiologie	HATT (P.Y)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J) DUPERRAT (B) HEWITT (J) TOURAINE (R)
Electro-Radiologie	HEITZ LEDOUX-LEBARD (G)
Embryologie	ROUX (Ch.)
Hématologie	BESSIS (M) BILSKI-PASQUIER (G) DAUSSET (J) DUHAMEL (G)
Histologie	COUJARD (R) pr.s.ch. DA LAGE MAROIS (M) RACADOT (J) SCHRAMM (B)
Hydrologie	BESANÇON (F) CORNET (A)
Hygiène	BLANCHER (G) CORRE-HURST (Mme L) ROUSSEL (A) SAPIN-JALOUSTRE (H)
Maladies infectieuses	DUPONT (V) LISSAC (J) RAPIN (M)
Maladies métaboliques	ANTOINE (B) CROSNIER (J) RICHET (G) SEBAOUN (J)
Médecine légale	BOURGUIGNON (A) FOURNIER (E) GUENIOT (M) HADENGUE (A)

	MM.
Médecine du travail	ALBAHARY (C)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B)
Neuro-Psychiatrie	CAMBIER (J) CATHALA (H) ESCOUROLLE (R) GAUTIER (J.Cl.) LAPRESLE (J) LEREBOULLET (J) PICHOT (P) TARDIEU (G)
Obstétrique	GRANJON (A) HERVET (E) Le LORIER (G) LEVY (J) LEWIN (D) MUSSET (R) ROBEY (M) SENEZE (J) SUREAU (C) TCHOBROUTSKY (Mme) THOYER-ROZAT (J)
Ophtalmologie	AUVERT (Mme B) BREGEAT (P) DUBOIS (A) FONTAINE (Mme M) SARAUX (H)
Orthopédie	DUPARC (J) MAURER (P) MEARY (R) POSTEL (M) RAMADIER (J)
Oto-rhino-laryngologie	DEBAIN (J) PIALOUX (P) SERGENT (H)
Parasitologie	GOLVAN (Y) HO THI SANG (Mlle) LAPIERRE (J)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J) BINET (J.P) BLONDEAU (Ph) CERBONNET (G) CHATELIN (C.L) DAUTRY (P) DEMIRLEAU DUBOST (Cl) FAUREL (J) FLABEAU (F) GALEY (J.J)

	MM.
Pathologie chirurgicale	GARBAY (M) GARNIER (H) GAUDART-D'ALLAINES GERMAIN (A) LATASTE (J) LOYGUE (J) MAILLARD (J.N) MERCADIER (M) NATALI (J) PELLERIN (D) PERROTIN (J) PREMONT (M) ROBERT (H) THOMERET (G) VAYSSE (J)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J)
Pathologie expérimentale	BERTHAUX (P) COTTENOT (F) LOEPER (J) MAURICE (J) MIKOL (Cl) PAUPE (J.R)
Pathologie médicale	ACAR (J) AUQUIER (L) AUSSANNAIRE (M) BEAUMONT (J.L) BERNIER (J.J) BOUVIER (J) BOUVRAIN (Y) BRISSAUD (H) BROCARD (H) BUGE (A) CANIVET (J) CARLOTTI (J) CATINAT (J) CHRETIEN (J) CLOAREC (M) COBLENTZ (B) CONTAMIN (F) COURY (C) DEBRAY (J) ETIENNE (J.P) FREZAL (J) FRITEL (D) FUNCK-BRENTANO (J.L) GRIVAUX (M) HAZARD (J) HENNEQUET (A) HIMBERT (J) HOUSSET (E) LAGRUE (G)

	MM.
Pathologie médicale	LESOBRE (R) LEVEQUE (B) MACREZ (C) MOREAU (L) NENNA (A) NICK (J) POULET (J) ROYER (P) TCHERDAKOFF (Ph) THIBAULT (Ph) TOURNEUR (R) VILLIAUMEY (J) WOLFROMM (R)
Pédiatrie-Puériculture	ALAGILLE (D) ALISON (J) CANLORBE (P) GORIN (R) LAFOURCADE (J) LEPERCQ (G) LESTRADET (H) MALLET (R) MINKOWSKY (A) MOZZICONACCI (P) POLONOVSKI (C) REY (J) RIBIERRE (M) ROSSIER (A) VIALATTE (J) MANDE (R)
Pharmacologie	BOISSIER (J) LECHAT (P)
Physiologie	BARRES (G) DURAND (J) GIRARD (Fr) HUGELIN (A) LAURENT (D) SCHERRER (J) VASSEUR (B)
Physique médicale	CHANTEUR (J) COURSAGET (J) GREMY (F) M.conf. MILHAUD (G) PAGES (J.Cl.) PELLERIN (P) ROUCAYROL (J.C) pr.s.ch. TUBIANA (M) M. conf.
Pneumo-phtisiologie	DECROIX (G) ISRAEL (L) MEYER (A) RENAULT (P) SORS (Ch)

	MM.
Psychiatrie infantile	DENIKER (P) DUCHE (D) FLAVIGNY (H)
Radiologie médicale	DUBOST (J) LEFEBVRE (J) MICHEL (J.R)
Rhumatologie	MASSIAS (P)
Stomatologie	CAUHEPE (J) CERNEA (P) CHAPUT (Mme A) M. c. agr. CREPY (Cl) FLEURY (R) GRELLET (M)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P) FOUET (P) LABET (R) MARCHE (J)
Urologie	AUVERT (J) MOULONGUET (A) QUENU (L)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

Anatomie	DEBEYRE (J)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.M)
Clinique médicale	RAMBERT (P) THIEFFRY (S)
Clinique obstétricale	GRASSET (J) MAYER (M) MORIN (P)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R)
Clinique psychiatrique	BARUK (H)
Clinique urologique	KUSS (R)

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P) Pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J) Pr.s.ch.

V - CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKY (E)
LAUNAY (C)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	.....	M. le Docteur HAHN (A)
Conservateurs	Melles	DUMAITRE (P) Le NOIR (G) QUIEVREUX (E)
Bibliothécaires		Mmes CONTET (J), FORGET (F), Mlles LAURENT (H), Dr SCHILLER

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

En souvenir de ma Mère

A ma Femme,

A mon Père et mes Beaux parents,

A mes enfants,

Meis et amicis.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR Charles DEBRAY

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE D'HYDROLOGIE THERAPEUTIQUE
ET DE CLIMATOLOGIE

Médecin de l'Hôpital Bichat

Qui nous a fait le grand honneur de nous confier ce travail,

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre respectueux attachement et de notre profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J.P. HARDOUIN

Médecin des Hôpitaux de Paris.

Qui après nous avoir prodigué son enseignement, a bien voulu nous guider avec patience et bienveillance dans l'élaboration de ce travail.

Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde gratitude.

A mes Maîtres d'externat .

Monsieur le Professeur Petit Dutaillis,
Monsieur le Professeur Sénèque,
Monsieur le Professeur Marchal,
Monsieur le Docteur Péron,
Monsieur le Docteur Bloch Michel,
Monsieur le Professeur Binet,
Monsieur le Professeur Debray,
Monsieur le Professeur Worms.

A mes Maîtres d'internat :

Monsieur le Docteur Sallet,
Monsieur le Docteur Layani,
Monsieur le Professeur Bariéty,
Monsieur le Professeur Coste,
Monsieur le Professeur Debray,
Monsieur le Professeur Agrégé Cachin,
Monsieur le Docteur Lièvre,
Professeur au Collège de France.

A mes Conférenciers d'externat et d'internat

Qui nous ont guidé dans notre premier apprentissage de médecin

Monsieur le Professeur Agrégé F. Besançon,

Monsieur le Professeur Agrégé M. Seligmann.

L'AVENIR DES PANCREATIQUES CHRONIQUES

A propos de 46 observations

-:-

INTRODUCTION

-:-

Affections mystérieuses dans leur étiologie et leur pathogénie, les pancréatites chroniques le sont aussi dans leur évolution.

Parfois latentes, ou bien tolérées, elles apparaissent le plus souvent redoutables en raison de l'acuité des poussées douloureuses, du retentissement sur l'état général, et des fréquents échecs thérapeutiques.

La maladie a tendance à évoluer inexorablement, malgré toutes les tentatives chirurgicales, tour à tour proposées, et souvent bien différentes dans leur conception. Elles deviennent - dernier espoir - de plus en plus mutilantes : on peut s'interroger en fin de compte, nous le verrons, sur leur légitimité.

Quel est donc l'avenir de ces malades et de ces opérés ? Certes, souvent sombre. Mais aucun élément, qu'il soit clinique, biologique ou même anatomique, ne permet de le prévoir actuellement avec certitude.

Ce n'est que la patiente confrontation de nombreuses observations qui permettra de dégager les grands traits évolutifs des pancréatites chroniques et les résultats thérapeutiques. De telles confrontations ne sont d'ailleurs possibles qu'à condition de grouper les observations - qui se multiplient depuis que l'affection est mieux connue - dans quelques services hospitaliers spécialisés. Il faut en effet regretter que la plupart des séries publiées ne comprenne qu'un petit nombre de cas, ce qui limite la valeur des résultats.

Le but de ce travail n'est pas de résoudre ces problèmes fort complexes, mais de reprendre dans une étude d'ensemble les observations que le Professeur Ch. DEBRAY et le Docteur J.P. HARDOUIN ont eu la bienveillance de nous confier.

-:-

MATERIEL D'ETUDE

-:-

Parmi les nombreux dossiers consultés, nous avons retenu 46 observations de pancréatites chroniques répondant chacune à un double critère :

= traduire une maladie primitive du pancréas,
= permettre de juger, avec un recul suffisant, de l'évolutivité de l'affection et des possibilités thérapeutiques.

En effet, seules les pancréatites primitives - quelle qu'en soit la dénomination : sclérose pancréatique évolutives (SARLES), pancréatite chronique récurrente (CATTELL et WARREN) - semblent posséder une individualité et méritent une étude d'ensemble.

Ainsi doivent être éliminées du cadre de cette étude :

- les pancréatites infectieuses ou parasitaires,
- les lésions pancréatiques, bien souvent purement histologiques, observées lors de carences ou de désordres métaboliques, et au cours de certaines cirrhoses hépatiques.
- les pancréatites d'amont, secondaires à un obstacle identifiable sur les voies excrétrices :

  = lésion post-opératoire (telle une ligature des voies biliaires et pancréatiques signalée par SARLES (59),

  = pseudo-kyste comprimant le canal de wirsung, bien difficile, on le conçoit à différencier d'une pancréatite primitive pseudo-kystique. "Il

s'agit d'un groupe de faits particuliers, caractérisé par la localisation limitée de la lésion initiale, le retentissement secondaire sur le tissu pancréatique, l'arrêt définitif de l'évolutivité après kysto-anastomose" SARLES.(59)

Une de nos observations semble parfaitement illustrer ces faits : Mr.GAT.. 58 ans, se plaint de douleurs de type pancréatique depuis deux ans lorsqu'il est opéré en 196?. Devant la stricte limitation à gauche des lésions, une pancréatectomie caudale est pratiquée. L'examen histologique met en évidence un pseudo-kyste inflammatoire, à la limite droite de la pièce de résection, et une intense fibrose d'amont. En aval du kyste, le pancréas était normal.

Mr. GAT... revu récemment, avec un recul de plus de deux ans, n'a plus jamais souffert. Il est en excellent état général.

= cancer surtout, parfois évident lors de l'exploration chirurgicale, mais qui peut être minime, seulement découvert à l'examen histologique, sur quelques coupes. Certains ont voulu reconnaître à ces pancréatites para-néoplasiques des caractères histologiques distinctifs ; cette notion est réfutée par la plupart des auteurs, en particulier BOWDEN (5).

Dans une autre de nos observations, celle de Mr. TEN ... l'aspect macroscopique et histologique était celui d'une pancréatite primitive, avec même quelques acini en voie de dédifférenciation. Seule, l'irrégularité des lésions paraissait un peu inhabituelle. Mais sur certaines coupes, associée à ces lésions de pancréatite, existait une prolifération maligne très différenciée, dont l'origine pouvait

être aussi bien pancréatique que canaliculaire.

- les réactions pancréatiques accompagnant une lithiase vésiculaire ou surtout cholédocienne. Quelle qu'en soit la pathogénie, inflammatoire (lymphangite régionale), canaliculaire (oddite) ou neuro-vasculaire, le traitement de la lithiase, le drainage biliaire suffisent dans la majorité des cas à assurer la guérison (HEPP - LATASTE).

  Mais il existe d'authentiques pancréatites chroniques, coïncidant avec une lithiase biliaire, et qui certainement évoluent pour leur propre compte.

- les mêmes problèmes se retrouvent avec les pancréatites associées à une papillite. En effet la théorie de DOUBILET et MULHOLLAND, selon laquelle les pancréatites résulteraient d'un reflux de bile dans les canaux pancréatiques, à l'occasion d'une hypertonie oddienne, a été très critiquée, et n'est guère plus admise. Il faut d'ailleurs noter, avec SARLES (59), "qu'il est curieux de constater à la lecture des travaux de DOUBILET que les malades dont il parle diffèrent essentiellement de ceux que publient la plupart des auteurs".

-:-

Ainsi, en tenant compte de ces données, 46 observations seulement de pancréatites chroniques ont été retenues :

- 36 pancréatites calcifiantes,
- 10 pancréatites purement scléreuses : sept manifestement primitives, et trois associées à une lithiase biliaire ou une oddite.

Après un bref rappel des possibilités thérapeutiques, médicales et chirurgicales, nous étudierons successivement ces deux groupes de malades.

Certains caractères généraux ou étiologiques, ainsi que la répartition des principaux signes seront tout d'abord envisagés.

Puis chez les sujets opérés seront comparés :

- les lésions macroscopiques et histologiques,
- les résultats opératoires : résultats d'ensemble, puis en fonction d'un certain nombre de critères, notamment le type d'intervention.
- la modification de la symptomatologie enfin.

Certaines pancréatites calcifiantes n'ont pas conduit à l'intervention : leurs principaux signes et leur tendance évolutive seront schématisés en un tableau récapitulatif.

Enfin, on tentera de dégager, dans tous les cas, l'influence du traitement médical.

-:-

RAPPEL THERAPEUTIQUE

-:-

En matière de pancréatites chroniques, le traitement, de toute façon médical, se complète bien souvent d'un acte chirurgical.

LE TRAITEMENT MEDICAL

Le traitement médical est avant tout symptomatique, cherchant à soulager le malade, corriger la maldigestion et les troubles de la glycorégulation. Les thérapeutiques à visée étiologique sont, dans l'ensemble, décevantes.

I - Traitement symptomatique :

L'intensité de la douleur oblige bien souvent à recourir aux antalgiques majeurs : morphine ou palfium, et peut conduire à la toxicomanie.

Les antispasmodiques ont une action variable, le plus souvent modérée; de même l'aspirine.

Une infiltration splanchnique, de préférence du côté du maximum de la douleur, amène souvent une cédation rapide et prolongée.

Le traitement doit chercher également à corriger le déficit sécrétoire et la malabsorption digestive : il est en effet actuellement prouvé qu'en plus de l'insuffisance fonctionnelle pancréatique exocrine, existent des troubles de l'absorption intestinale.

De bons résultats ont été depuis longtemps obtenus grâce aux extraits pancréatiques, prescrits à doses massives et prolongées (COMFORT, WARTER) puisqu'il s'agit d'une médication subs-

titutive.

Une étude plus précise vient d'être effectuée par MARCKS et col. (52) avec un extrait entier de pancréas. Chez huit des onze malades étudiés, ces auteurs notent une nette amélioration dans l'aspect des selles, une chute significative du taux d'excrétion des graisses, une augmentation de l'absorption de la trioléïne marquée; l'amélioration est moins nette chez les trois autres malades.

Pour SARLES, les extraits pancréatiques, en dehors de toute action sur la digestion des graisses, seraient capables d'améliorer les signes essentiels de la maladie : douleur, inappétence, amaigrissement.

Les troubles de la glycorégulation sont d'importance variable, depuis les simples anomalies de la courbe d'hyperglycémie provoquée ne nécessitant qu'un régime de restriction glucidique, jusqu'au diabète. Parfois les sulfamides hypoglycémiants associés au régime suffisent à le contrôler ; plus souvent, il faut recourir à l'insuline, mais habituellement seules des doses modérées sont nécessaires.

Trois points méritent l'attention :

- l'instabilité, tout au moins relative, du diabète : des accidents d'hypoglycémie sont plus à craindre que l'acidose.
- la correction des troubles de la glycorégulation par un régime sévère est à rejeter chez ces malades qui assimilent mal ; mieux vaut recourir à l'insuline.
- les malades en poussée sont anorectiques et vomissent souvent : ils sont donc particulièrement exposés à un déséquilibre métabolique.

II - La thérapeutique à visée étiologique repose, de fait, sur des bases assez floues et instables.

La corticothérapie, employée par analogie avec les pancréatites aiguës, a en fin de compte une action médiocre ou nulle, voire inversée. Certains auteurs, dont HOUDART et col. (39) ont signalé l'apparition de crises douloureuses lors d'essais de corticothérapie ; d'autres l'ont même accusé d'être à l'origine de véritables poussées aiguës ou subaiguës.

En tous cas, l'indication en est limitée par la fréquence des troubles de la glycorégulation.

Les anti-enzymes ont, dans un bon nombre de cas, une action antalgique bien supérieure à celle des antispasmodiques ou anticholinergiques - GIRARD. Ils ne semblent pas soulager, cependant, les troubles dont l'origine est manifestement rétentionnelle - GUILLEMIN et col., VACHON (65).

Surtout il ressort des différentes publications qu'ils ne sont pas capables d'influencer l'évolution de la maladie proprement dite.

Les anti-sérotonines proposés à la suite d'une étude originale des courbes de sérotoninémie provoquée par GEFFROY et col. sembleraient posséder dans certains cas une réelle efficacité ; le recul est encore trop bref pour pouvoir conclure.

III - Le régime est en fin de compte un point essentiel du traitement médical.

L'éthylisme, dans une forte proportion de pancréatites, surtout calcifiante, représente, sinon un facteur étiologique certain, du moins un facteur favorisant indéniable. Il peut être également à l'origine de récidives douloureuses. Le sevrage total et définitif est donc indispensable. En fait fort difficile à obtenir chez certains malades, il peut constituer un des points

essentiels du pronostic - MERCADIER.

Le rôle déclenchant des repas riches en graisses dans certaines poussées de pancréatites impose également la diminution des graisses alimentaires, en particulier des graisses cuisinées.

Enfin, le régime doit être à même de corriger les désordres nutritionnels et métaboliques, encore exagérés par les interventions d'exérèse. Mais ce ne doit pas être le régime de famine que les malades ont parfois tendance à s'imposer, soit qu'ils recherchent la cause de leur maladie dans leur alimentation, soit qu'ils se guident sur des prescriptions médicales trop strictes.

-:-

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

-:-

"C'est bien lentement, et sur des bases combien incertaines que devait progresser, depuis la première publication de RIEDEL en 1897, la connaissance des pancréatites chroniques chirurgicales".

MALLET GUY

Ce traitement est encore en pleine évolution. Les méthodes proposées sont nombreuses et fort différentes, groupant des interventions à visée pathogénique, aussi diverses que les théories émises, des méthodes à visée symptomatique, et plus récemment des méthodes radicales d'exérèse.

On ne peut donc qu'envisager de manière très schématique ces différentes possibilités chirurgicales, qui se divisent en interventions dites "nerveuses", sphinctérotomies, méthodes de déplétion des canaux pancréatiques et pancréatectomies plus ou moins larges.

I - Les interventions nerveuses

Elles se résument en pratique à la splanchnicectomie.

La splanchnicectomie gauche complétée par la résection de la corne externe du ganglion semi-lunaire, représente pour MALLET GUY le traitement électif de la plupart des pancréatites chroniques, même diffuses ; elle ne constitue pas un simple geste antalgique, mais une opération à visée curative, coupant "l'arc ré-

flexe" à l'origine d'accidents oedémateux récidivants.

La splanchnicectomie droite est plus volontiers proposée par M. MERCADIER qui attribue le principal rôle dans la vaso-motricité et la sensibilité du pancréas au splanchnique droit. L'indication doit en être réservée aux cas de pancréatite céphalique, sans distension et sans obstacles canalaire.

Les autres types d'interventions sont rarement pratiqués :

Vagotomie dans le but de diminuer le volume de suc pancréatique, et de réduire l'activité de ses ferments.

Association d'une vagotomie et d'une splanchnicectomie, comme l'ont proposée RIENHOFF et BAKER.

Enfin, des auteurs japonais ont individualisé un plexus "pancréaticus capitalis" post-ganglionnaire, dont la section aurait un rôle antalgique de premier plan. L'étude vient d'en être reprise en France (55).

II - Les sphinctérotomies

Les sphinctérotomies peuvent également être différentes dans leur technique.

La section du sphincter d'Oddi, introduite en 1948 par H. DOUBILET et J.H. MULHOLLAND, à partir d'une conception pathogénique de la maladie (reflux de bile dans les canaux pancréatiques) fut pendant un temps, et dans une excessive généralisation, préconisée comme opération standard (20).

Actuellement, elle ne semble indiquée qu'"au stade organique de l'hypertonie sphinctérienne, lorsque les voies biliaires et les canaux pancréatiques sont dilatés en amont de la sténose oddienne" (MERCADIER). Cette éventualité ne serait que rarement rencontrée (59).

La section du sphincter propre du canal de Wirsung s'applique aux cas exceptionnels où les lésions du parenchyme pancréatique s'accompagnent d'une dilatation du canal de Wirsung située en amont d'une sténose localisée au sphincter propre. Mais de toute manière, elle ne représente qu'un geste secondaire par rapport à la sphinctérotomie oddienne.

La sphinctéroplastie répond à des considérations physiopathogéniques un peu différentes : pour JONES, SMITH et GREGORY, elle chercherait à empêcher l'action de constriction des fibres musculaires de la paroi duodénale sur le canal pancréatique (35).

Ces interventions s'apparentent en fait, dans leur principe, aux suivantes :

III - Les méthodes de déplétion des canaux pancréatiques

Parmi les pancréatites chroniques, il en est un certain nombre qui résultent, ou tout au moins s'associent, à un blocage de l'écoulement du suc pancréatique soit par obstacle oddien, soit par calcul incarcéré dans le canal de Wirsung.

Les interventions de ce type, ont pour but d'assurer la disparition des phénomènes rétentionnels, et espérer soustraire le parenchyme pancréatique à la sclérose évolutive.

La dérivation externe, wirsungotomie avec drainage canalaire par un tube en T, est rarement pratiquée : elle exposerait tout particulièrement à la constitution d'une fistule.

Le drainage du canal de Wirsung par voie trans-sphinctérienne est l'équivalent du drainage biliaire à la Voelcker. Méthode idéale de déplétion pour certains, il est considéré par beaucoup de chirurgiens, dont MERCADIER, comme insuffisant, son action se limitant au temps ou le drainage reste en place. Il serait plutôt un geste complétant une sphinctérotomie oddienne ou pancréatique.

Le drainage au niveau de l'isthme, par drain en T, est plus rarement réalisé.

La wirsungo-jéjunostomie termino-terminale, après résection pancréatique caudale ou pancréatico-splénique, a été proposée dès 1954 par M.K. du VAL, et introduite en France par L. LEGER. Pour d'autres chirurgiens, dont M. MERCADIER, elle présenterait plus d'inconvénients que d'avantages.

La wirsungo-jéjunostomie latéro-latérale a vu, sous l'influence de CATTELL et WARREN, ses indications s'étendrent de la chirurgie du cancer à celle des pancréatites chroniques, à partir de 1953 (9).

Plusieurs techniques ont été proposées : anse grêle montée en oméga, ou surtout anse montée en Y. Une anastomose bilio-digestive avec le même segment intestinal exclu peut compléter ce type d'intervention.

Drainage interne, enfin, par interposition jéjunale, en sandwich, après section transversale complète du pancréas, tel qu'il a été proposé par GUILLEMIN et BESSOT (26).

IV - Les pancréatectomies

Le recours aux pancréatectomies se justifient devant l'échec d'autres techniques, le caractère irréversible des lésions scléreuses, l'évolution vers de redoutables complications.

Elles ont suivi fidèlement les progrès de la technique chirurgicale, et tendent à devenir de plus en plus étendues.

La pancréatectomie gauche est surtout défendue par MALLET GUY qui en fait le traitement idéal, même des pancréatites diffuses (51). Pour la plupart des auteurs, les indications en sont beaucoup plus limitées, réservées aux formes à prédominance gauche et avec perméabilité du Wirsung en aval de la coupe pancréatique.

La duodénopancréatectomie céphalique proposée initialement par CATTELL et WARREN est défendue en France par GUILLEMIN et col. Pour ces auteurs, elle constitue un geste idéal, supprimant la zone lithiasique habituelle, et permettant l'exérèse de la majeure partie des lésions de pancréatite (27). Pour beaucoup, il s'agit d'une opération difficile et grave.

Les pancréatectomies élargies sont également d'indication récente.

D'abord limitée au segment caudal de la glande, l'exérèse a été progressivement étendue vers la droite :

- hémipancréatectomie gauche emportant la queue et le corps du pancréas,
- pancréatectomie totale ou subtotale, de gauche à droite, selon la technique proposée par M. MERCADIER (53). La difficulté en est, en particulier, représentée par la dissection veineuse. Mais surtout à la gravité immédiate s'ajoute le risque ultérieur "de transformer l'opéré en un infirme digestif irrécupérable aussi bien sur le plan humain que sur le plan social" (MERCADIER) (59).

V - On ne peut citer que d'autres types d'intervention : leur principe est discutable (telles les gastrectomies pour réduction d'acidité) ou bien elles ne peuvent constituer qu'un des temps d'une opération plus complexe :

- pancréato-lithotomie : les calculs juxta-duodénaux sont accessibles par voie trans-ampullaire ; les calculs situés plus loin ne peuvent être abordés que directement.
- gastro-entérostomie, en cas de sténose digestive.
- surtout interventions biliaires dont le type varie en fonction de l'état de la vésicule, du retentissement

cholédocien, de la création ou non d'une sphinctérotomie :

= cholécystectomie,
= cholécystostomie,
= drainage chclédocien,
= dérivation biliaire interne, et singulièrement anastomose cholécysto ou cholédoco-jéjunale.

-:-

PANCREATITES CHRONIQUES CALCIFIANTES

CARACTERES GENERAUX - REPARTITION DES PRINCIPAUX SIGNES

-:-:-

Trente six observations de pancréatites chroniques calcifiantes ont pu être confrontées. En dehors de toute interprétation étiopathogénique, il est intéressant de recueillir certaines données étiologiques ou séméïologiques.

Ainsi, la prédominance masculine, l'âge moyen des malades oscillant autour de la quarantaine, la fréquence de l'alcoolisme semblent être des marques bien particulières de cette affection.

I - Il existe une très nette prédominance masculine :
33 hommes et 3 femmes.

Ces chiffres, nettement supérieurs à ceux des auteurs américains, se rapprochent de ceux publiés en France et qui tous, soulignent une telle prépondérance masculine ; ainsi, SARLES et MERCADIER rapportent deux observations de pancréatites calcifiantes féminines sur 31 cas (59).

II - L'âge des sujets au début de la maladie, ou tout au moins à son début apparent, est relativement constant, d'une série à l'autre.

Souvent il ne peut s'agir que d'une approximation : en effet, si un début franchement douloureux est facile à faire préciser, il est beaucoup plus difficile d'apprécier l'ancienneté d'une simple gêne douloureuse abdominale, d'épisodes diarrhéiques ou de troubles de la glycorégulation, parfois fortuitement dé-

couverts. Il n'est d'ailleurs pas impossible que les pancréatites évoluent initialement et pendant longtemps, tout à fait silencieusement.

Ainsi deux malades (obs. 14 et 36) "se plaignaient depuis longtemps de l'abdomen" avant l'apparition de crises hyperalgiques typiques.

Ainsi, dans l'obs.7, la pancréatite a semblé débuter brutalement en 1955 ; mais sept ans auparavant, un discret diabète avait été découvert fortuitement.

Mr. MOR... (obs.28) se met à souffrir au cours de l'année 1958 ; mais il se plaint depuis l'âge de 12 ans de poussées diarrhéiques, se répétant régulièrement.

L'âge moyen auquel est apparue la pancréatite est :

chez les hommes de 40 ans et demi

chez les femmes de 36 ans.

7 malades ont au-dessus de 50 ans (avec, comme chiffres extrêmes 61 et 62 ans)

7 ont au-dessous de 30 ans (dont un âgé de 12 ans).

III - Bon nombre de ces malades sont des éthyliques

Mais pour être justement évalué, le rôle d'un facteur nutritionnel ou toxique demande une étude diététique comparative, avec des sujets de même milieu, de même âge et de même profession, telle qu'elle a été réalisée en particulier par SARLES.

L'importance de l'alcoolisme apparaît néanmoins à la simple lecture des observations :

13 sujets étaient des éthyliques notoires,

7 avaient une consommation avouée d'alcool dépassant largement l'équivalent d'un litre de vin par jour,

6 buvaient environ un litre de vin par jour.

Malgré tout, l'existence d'une cirrhose est extrêmement rare.

SARLES, sur 31 cas, LEVRAT sur un total de 40 pancréatites chroniques, n'en signalent chacun qu'un exemple (59).

Les tests de fonctionnement hépatique sont presque toujours normaux. Peut-être la survenue d'une stéatose serait-elle plus fréquente ?

Parmi nos 33 cas de pancréatites masculines :

- un seul malade (obs.4) avait une cirrhose qui a dominé l'évolution et entraîné le décès trois ans après le début de la pancréatite.
- Mr. COU... (obs.10), éthylique avéré, avait également, deux ans après le début de sa pancréatite, une cirrhose cliniquement évidente. Après sevrage quasi absolu, il n'y a eu, en quatre ans, aucune complication évolutive de cette cirrhose.
- chez un troisième malade (obs.18) existait à la palpation, un foie augmenté de volume et scléreux.

Ces notions ont été confirmées par l'intervention qui n'a montré que deux fois seulement des anomalies hépatiques :

obs.24 : foie augmenté de volume, mais non cirrhotique ;

obs. 9 : foie d'allure discrètement cirrhotique.

Dans le groupe des pancréatites féminines :

- une malade n'était certainement pas éthylique (obs.17): son foie était d'ailleurs normal à l'intervention.
- les deux autres n'étaient probablement pas éthyliques; macroscopiquement leur foie semblait normal, mais pourtant l'examen histologique a montré chez la pre-

mière (obs.6) "une discrète sclérose portale non inflammatoire" et chez la seconde (obs.36) "des espaces portes périphériques épaissis par une sclérose irrégulière ne réalisant pas une annulation". Le parenchyme dans les deux cas était intact.

IV - D'autres hypothèses étiologiques sont parfois évoquées :

Ainsi les pancréatites chroniques pourraient être le témoin d'un hyperparathyroïdisme, constituer des maladies auto-entretenues d'origine immunitaire, ou encore des affections héréditaires. Il est difficile encore de prouver le bien-fondé de ces affirmations. Mais ces étiologies ne peuvent, en tout cas, rendre compte de l'ensemble des pancréatites chroniques.

Dans notre groupe d'étude, aucun signe n'a permis d'envisager une hyperparathyroïdisme ; tous les dosages phosphocalciques, quand ils ont été pratiqués, étaient normaux.

Une étude immunologique a été entreprise chez certains de ces mêmes malades par Ch. DEBRAY et LODS (17) ; les anticorps antipancréas parfois décelés leur "paraissent être le témoin humoral d'une lésion pancréatique pouvant être d'origine diverse, mais en tout cas pas la cause première de la maladie".

Des observations privilégiées ont permis d'individualiser des pancréatites familiales (L. LEGER et col. (50); CORNET, HARDY et col. (15)). Après la découverte récente d'une cinquième lignée familiale, GROSS, GAMBILL et ULRICH (28) ont pu explorer en tout 22 cas certains et 16 probables. Un défaut héréditaire prédisposant (gène autosome à transmission dominante) semble évident, mais de nature inconnue. L'affection, qui survient aussi bien chez la femme que chez l'homme, a dans l'ensemble une symptomatologie et une évolution identiques aux formes non héréditaires. Ce facteur génétique est peut-être proche de la mucoviscidose,

mais non le même, car les modifications de la sécrétion enzymatique ne sont pas celles que l'on rencontre dans cette affection.

Une de nos observations mérite d'être rapprochée de ces cas :

> Mr. MOR... se plaint d'épisodes diarrhéiques depuis l'âge de douze ans. Des douleurs pancréatiques apparaissent à 31 ans, et cinq ans plus tard, des calcifications pancréatiques.
>
> Il nous apprend que son père souffrait également de l'abdomen. Son fils et sa fille aînée (16 et 17 ans) se plaignent aussi de douleurs abdominales, mais beaucoup moins vives et ne s'accompagnant ni de diarrhée ni de stéatorrhée. Son frère commence à souffrir comme lui, mais a refusé jusqu'à présent toute consultation.

Ce n'est que la patiente observation de cette famille qui permettra de savoir s'il existe ou non un facteur héréditaire.

-:-

SYMPTOMATOLOGIE

-:-

Loin de vouloir faire une étude séméiologique complète de l'affection, notre but, au contraire, est d'essayer de grouper ici les principaux traits cliniques, biologiques et radiologiques rencontrés dans ces 36 observations de pancréatites chroniques calcifiantes.

Ils constituent autant d'éléments permettant d'apprécier les résultats thérapeutiques.

SIGNES CLINIQUES et BIOLOGIQUES

Deux signes sont presque constamment au premier plan ; ce sont les crises douloureuses abdominales et l'altération de l'état général. Diarrhée, stéatorrhée et troubles de l'équilibre glucidique sont également très fréquents : ils témoignent de l'insuffisance pancréatique exocrine ou endocrine.

I - La douleur :

La douleur ne fait défaut que chez un malade (obs.15) dont la pancréatite évolue maintenant depuis cinq ans.

Elle a été le signe révélateur 34 fois :

Mr. COU... n'a commencé à souffrir en effet que deux ans après le début présumé de sa pancréatite (obs.10)

En fait certains symptômes peuvent être longtemps méconnus avant que n'éclate la phase douloureuse de la maladie.

Il s'agit en règle de crises douloureuses très vives : coliques pancréatiques de Lancereaux.

Tous les malades chez qui l'indication opératoire fut posée souffraient.

Douze d'entre eux avaient noté une franche aggravation pendant la période pré-opératoire : soit augmentation de fréquence des poussées douloureuses, soit augmentation de l'acuité de la douleur.

La note douloureuse apparaît donc au cours des pancréatites chroniques comme un maître-symptôme, presque constant, et dans lequel se résument, bien souvent pour le malade, la gravité de son affection et la valeur des résultats thérapeutiques.

Sa fréquence et son importance sont pourtant faussées ici, dans une certaine mesure, par le mode de recrutement des malades.

Des études récentes, cliniques et nécropsiques, laissent supposer que la fréquence des formes indolores, voire totalement latentes, est en réalité beaucoup plus importante. (29)

II - L'altération de l'état général, l'amaigrissement sont également fréquemment observés.

L'amaigrissement est d'ailleurs variable, car le poids suit en général le rythme des crises ; baissant au cours de celles-ci, il a tendance à rémonter entre.

Aucun de nos malades, au cours de toute l'évolution de l'affection, n'a conservé son poids habituel, qu'il y ait eu ou non intervention.

= seul Mr. BLO... (obs.5) pendant 14 ans n'avait pas maigri; mais au cours d'une poussée ré-

cente, il vient de perdre 5 kg malgré un excellent appétit.

Tous les autres ont accusé une perte de poids, le plus souvent nette et précoce :

ainsi, chez 24 malades, avant l'intervention, l'amaigrissement moyen était de 7 kg.

= sept avaient maigri de plus de 10 kg.

= six de plus de 5 kg.

III - La diarrhée, et surtout une stéatorrhée témoignent de l'insuffisance digestive.

Dans la mesure du possible, nous avons essayé de confirmer ou préciser les données macroscopiques par un examen fonctionnel de la digestion (effectué le plus souvent au laboratoire du Docteur B. GOIFFON).

Dans le groupe des malades opérés :

18 fois, les selles étaient macroscopiquement normales :

- deux fois, l'examen fonctionnel était également normal,
- mais deux fois, existaient déjà des anomalies microscopiques.

8 fois, les selles étaient diarrhéiques et 5 fois graisseuses :

- trois fois, cela était confirmé par la découverte microscopique d'une stéatorrhée et d'une créatorrhée,
- mais une fois, paradoxalement, l'examen fonctionnel était normal.

Dans le groupe des malades non opérés :

3 fois, il n'existait aucune anomalie macroscopique des selles, et cela avec un recul de 30 ans (obs.31), de 4 ans (obs.18), de 5 ans (obs.34) chez ce dernier malade, l'examen coprologique était également normal.

6 autres fois, on notait une diarrhée graisseuse. Cha-

que fois la maldigestion a pu être confirmée par l'examen fonctionnel. Ces anomalies sont apparues respectivement 11 ans après le début de la maladie, 10 ans, 4 et 3 ans, enfin deux fois après un an d'évolution.

Nous n'avons pas de précision dans le dernier cas (obs.27).

IV - La survenue d'un ictère est rare au cours de l'évolution des pancréatites avec calcifications :

Une fois, il a été observé un ictère franc et généralisé, et un subictère lors de certaines autres poussées (obs.20).

Chez un autre malade (obs.18) au décours d'une crise particulièrement violente, est survenu un subictère conjonctival, rapidement résolutif.

V - Aucune hémorragie digestive n'a été observé dans ce groupe de malades.

VI- Tolérance glucidique

Témoins de la souffrance parenchymateuse endocrine, les troubles de la glycorégulation représentent également un des éléments de gravité de l'affection.

Compte tenu des variations d'interprétation de la tolérance glucidique, d'un auteur à l'autre, leur fréquence oscille entre un et deux tiers des cas. Ainsi :

CATTELL et WARREN considèrent qu'il existe 1/3 de diabétiques (9).

LEVRAT admet 25 p.cent des diabètes,30 p.cent de diabètes latents: soit des troubles de la glycorégulation dans 55 p.cent des cas (67).

VACHON trouve des chiffres encore plus élevés : existence d'un diabète vrai ou latent dans 65 p.cent des cas : "la lithiase est la plus diabétogène des maladies du pancréas" (64).

SARLES, au cours de 31 observations, note 5 diabètes vrais; 12 fois une tolérance glucidique diminuée ; 4 fois un

métabolisme glucidique normal, 10 fois il n'a pu être effectué qu'une simple mesure de la glycémie à jeûn (59).

Indiscutablement, ce simple dosage n'est qu'un reflet insuffisant du métabolisme glucidique.

"Si l'on veut dépister un diabète, en particulier dans ses formes mineures, ou un diabète latent, le test de tolérance au glucose est habituellement suffisant, qu'il soit effectué par voie digestive ou veineuse". (DEROT) (18). "En cas de doute persistant, on peut s'aider de l'épreuve d'UNGER et ADISON, au sulfamide hypoglycémiant".

Dans nos observations, 16 fois le taux de glycémie à jeun était normal, alors que le profil de la courbe d'hyperglycémie provoquée (par voie orale) témoignait de l'existence d'un désordre métabolique (x).

Chaque fois que cela a été possible, nous nous sommes donc appuyés sur les résultats de cette dernière épreuve.

Les résultats sont les suivants :

I - Avant l'intervention :

- quatre résultats étaient normaux — deux glycémies à jeûn, deux courbes d'hyperglycémie.
- quatorze résultats étaient anormaux — deux glycémies à jeûn, deux courbes d'hyperglycémie.
- deux malades étaient diabétiques.
- un autre avait à jeûn un taux de glycémie de 1,13°/oo g

En l'absence de courbe d'hyperglycémie provoquée, on peut penser, sans en avoir la certitude, qu'existe un trouble de la glycorégulation.

(x) toutes les fois, sauf une (obs.23), les courbes d'hyperglycémie provoquée anormales étaient du type paradiabétique.

- nous ne disposons pas des résultats du bilan préopératoire chez les cinq autres sujets.

II - Parmi les malades non opérés :

- deux avaient une courbe d'hyperglycémie provoquée normale, après 30 et 11 ans d'évolution.
- quatre avaient une courbe d'hyperglycémie provoquée pathologique,
- un seul était diabétique.
- un malade avait également une glycémie un peu élevée : 1,15°/oo g.
- nous n'avons pas les chiffres exacts de glycémie chez les deux derniers, mais il n'existait pas de signes cliniques de diabète.

III - Au total, 27 résultats seulement peuvent être retenus (une simple glycémie à jeûn n'étant pas suffisante si elle est normale). Ils se répartissent ainsi :

= 4 courbes d'hyperglycémie provoquée sont normales.

= 3 malades sont des diabétiques (12 p.cent des cas).

obs.15 le diabète est l'élément essentiel de cette pancréatite non douloureuse. Longtemps équilibré par un g de sulfamide antidiabétique, ce diabète s'est ensuite aggravé, est devenu instable (deux comas hypoglycémiques) malgré un régime strictement suivi; il nécessite actuellement en plus des sulfamides, 40 unités quotidiennes d'insuline retard.

obs.20 découverte, cinq ans après le début de la pancréatite, d'un diabète discret, facilement équilibré par le seul régime.

obs. 9 diabète découvert deux ans après le début de la pancréatite.

Un dernier malade, Mr. BON... (obs.7) aurait eu dans ses antécédents lointains un diabète léger.

L'absence de précisions sur cet épisode, l'existence, sans plus, d'une discrète anomalie de la courbe d'hyperglycémie provoquée lors de son hospitalisation, nous a incité à ne tenir compte que du début douloureux de la pancréatite, sept ans plus tard.

= 16 courbes d'hyperglycémies sont anormales, dont 15 du type paradiabétique

= 2 glycémies à jeûn sont franchement élevées.

Ainsi 17 malades (soit 60 p.cent des cas) ont une glycémie élevée ou une courbe d'hyperglycémie provoquée pathologique, témoignant d'une diminution de la tolérance glucidique.

= 2 glycémies à jeûn, enfin, sont un peu élevées.

L'existence de troubles de la glycorégulation est donc très fréquente dans notre groupe de pancréatites calcifiantes.

Il s'agit là, sur le plan physiopathologique, d'un chapitre encore imprécis. Il est en tout cas "impossible d'établir un parallélisme entre la richesse et la pauvreté en îlots de Langerhans, et l'existence ou l'absence d'un trouble du métabolisme glucidique" SARLES (59). Il n'existe pas non plus de relation entre l'importance de l'atteinte pancréatique exocrine ou endocrine sur les coupes anatomiques.

Pour L. LEGER (48) l'étude systématique du pourcentage de cellules α et β , et de l'activité sécrétoire de ces cellules paraît devoir, à l'avenir, permettre d'élucider ces problèmes.

C'est par une prolifération élective, disproportionnée de ces cellules insulino-sécrétantes, rompant l'équilibre habituel, qu'on explique également les cas de pancréatites chroniques avec hypoglycémie sévère (41).

Peut-être un de nos malades (obs.23) appartient-il, sous une forme mineure, à ce type : l'épreuve d'hyperglycémie provoquée donnent les résultats suivants (dosage toutes les demi-heures) :
0,90 ; 1,20 ; 1,25 ; 0,55 ; 0,50 ; 0,60°/$_{oo}$ g

LES AUTRES DOSAGES BIOLOGIQUES

Deux autres explorations font partie du bilan biologique habituel : le chiffre d'amylasémie et l'étude du suc pancréatique.

I - Les chiffres d'amylasémie peuvent s'élever au cours des poussées de pancréatite chronique, témoignant soit d'une obstruction canalaire, soit de phénomènes nécrotiques, mais ils reviennent rapidement à la normale. Des méthodes sensibilisées

(courbes d'hyperamylasémie provoquée) actuellement à l'étude permettront peut-être de remédier à l'extrême inconstance de ce signe.

Avant l'intervention :

- 9 malades avaient un taux d'amylasémie normal (inférieur à 100 unités Somogyi).
- 7 malades, un taux compris entre 100 et 200 U.S.
- 6 fois seulement, l'amylasémie était franchement augmentée, supérieure à 200 U.S.

Chez les malades non opérés

- trois fois, l'amylasémie était normale,
- deux fois comprise entre 100 et 200 U.S ,
- deux fois supérieure à 200 U.S..

II - Etude fonctionnelle sécrétoire

Elle a été réalisée, par tubage duodénal, selon la technique de J.J. BERNIER, chez dix de nos malades :

Deux fois seulement, la sécrétion était normale (obs.I) ou presque (obs. 31).

Huit fois, elle était faible ou pratiquement nulle.

Deux fois enfin, une exploration à la trioléïne marquée a été effectuée, confirmant une fois les résultats du tubage pancréatique (obs.4) : profonde anomalie de la fonction exocrine ; et l'autre fois, effectuée seule, cette épreuve était également très perturbée (obs.8).

Tout comme à J.M. BOUILLER (Thèse 1959) il nous a été impossible d'établir une corrélation valable entre diarrhée, stéatorrhée et insuffisance diastasique au tubage. Les observations dans lesquelles ce pouvoir diastasique est nul ou très faible rapportent souvent, mais non toujours, un amaigrissement notable.

SIGNES RADIOLOGIQUES

La découverte de calcifications est le facteur commun qui caractérise toutes les pancréatites de ce groupe. Mais l'examen radiologique doit également chercher à apprécier le retentissement de voisinage, biliaire et gastro duodénal.

LES CALCIFICATIONS

L'existence de calcifications, radiologiquement visibles, est le trait commun aux 36 malades de ce premier groupe.

Dans tous les cas où nous avons pu personnellement examiner les documents radiologiques, la répartition topographique des calcifications était la suivante :

= aû niveau de la tête : 11 fois
= tête et queue : 11 fois
= tête et corps : 1 fois
= répartition globale : 8 fois

L'obs.35 en est l'aspect le plus schématique : "pancréas totalement calcifié, ressemblant à une pièce anatomique".

= une fois enfin, les précipitations calciques étaient franchement et uniquement localisées sur le trajet du canal de Wirsung.

De fait, si la découverte de calcifications est un élément diagnostique fondamental celles-ci ne semblent pas avoir de valeur topographique formelle : ainsi, la plupart des formes radiologiquement localisées correspondaient à une atteinte globale du pancréas, macroscopique ou histologique.

Le plus souvent, ces calcifications étaient présentes sur les clichés, lors de la première consultation ou hospitalisation dans le service. Plusieurs fois pourtant, grâce à des séries ra-

diologiques successives, il nous a été possible d'apprécier exactement la date d'apparition des calcifications, et de replacer ce moment dans le cadre évolutif de la maladie.

Ainsi, huit fois, nous avons pu assister à l'apparition radiologique des calcifications (obs. 1,2,5,14,17,24,33,35). Six fois cette apparition était franchement retardée par rapport au début présumé de la pancréatite : 10 ans (obs.14),
8 ans (obs. 1)
6 ans (obs. 2,5,33)
2 ans (obs.24).

obs.2 "six ans après le début de la pancréatite on commence à deviner des calcifications qui, un an plus tard, sont extrêmement importantes, siégeant dans la tête, le corps et la queue du pancréas.

obs.33 il n'existe aucune calcification sur les clichés successifs pendant six ans, puis "il semble qu'en l'espace de quelques mois, il y ait eu une précipitation très importante de calculs dans la tête du pancréas.

Deux fois, le malade avait déjà été opéré avant que n'apparaisse la précipitation calcique :

obs.1 : des calcifications apparaissent huit ans après le début douloureux de la pancréatite, 15 mois après une splanchnicectomie gauche.

obs.24: apparition deux ans après le début de la pancréatite, un an et demi après une splanchnicectomie droite.

Ces quelques exemples semblent prouver également que la précipitation calcique, une fois amorcée, se complète rapidement (obs.2,33,35).

Il est plus difficile d'apprécier comment se fait l'extension topographique des calcifications ; les chiffres montrent

seulement la plus grande fréquence d'une atteinte céphalique : peut-on en conclure qu'il s'agit de l'atteinte initiale ? En tout cas, dans ce groupe de 8 malades, deux fois au moins, sans discussion possible, les calcifications sont apparues au niveau de la queue du pancréas.

LES AUTRES SIGNES RADIOLOGIQUES

Les principaux aspects habituellement décrits ont été retrouvés :

- images de compression gastrobulbaire : 19 fois,
- élargissement du cadre duodénal : 5 fois,
- abaissement de l'angle duodéno-jéjunal: 1 fois

- empreinte vésiculaire : 3 fois,
- vésicule distendue : 10 fois,
- compression de la voie biliaire principale : 11 fois (tandis que dans 7 cas, il était impossible de conclure sur ces seuls clichés).
- arbre biliaire normal : 13 fois.

Un seul malade (obs.3) était un lithiasique, cholécystectomisé deux ans avant de subir une pancréatectomie caudale.

-:-

MALADES OPERES

-:-

Vingt-six malades ont été opérés

= cinq fois, une ou plusieurs réinterventions ont été nécessaires.

La première intervention a eu lieu :

= 4 fois dans les mois qui ont suivi le début de la pancréatite,
= 5 fois dans les deux ans,
= 9 fois dans les cinq ans,
= 4 fois dans les dix ans,
= 4 fois, encore plus tard (vingt-cinq ans, treize, douze et onze ans).

-:-

CONSTATATIONS OPERATOIRES

-:-

L'exploration opératoire revêt en matière de chirurgie pancréatique une importance toute particulière : du caractère anatomique de la pancréatite, de son retentissement canalaire, biliaire et veineux, de l'existence ou non de pseudokyste, dépend en fin de compte le type d'intervention.

Cette exploration comprend, outre l'inventaire anatomique, une étude radiologique : radiomanométrie biliaire ; pancréatographie descendante si possible (HEPP - MERCADIER), sinon rétrograde (LEGER - LATASTE) ou caudale (ROUX - RETTORI) ; enfin portographie, d'indication plus ou moins systématique.

Nous envisagerons donc successivement :

- les différentes lésions macroscopiques rencontrées,
- les modifications du canal de Wirsung,
- le retentissement biliaire ou veineux de ces pancréatites,
- enfin, les principales constatations histologiques.

-:-

ASPECTS MACROSCOPIQUES

-:-

Certains éléments, appréciés lors de l'exploration radio-chirurgicale, sont particulièrement utiles au chirurgien pour le guider dans ses indications. Ce sont l'aspect et la topographie des lésions, l'existence ou non de signes inflammatoires, de pseudo-kystes, d'hypertension portale, enfin, le retentissement wirsungien et biliaire de la pancréatite.

I - L'aspect le plus fréquemment rencontré dans notre groupe de malades opérés est celui d'un pancréas scléro-hypertrophique, ferme ou dur, voire pierreux.

L'hypertrophie de la glande ne traduit pas forcément la conservation, ou l'hyperplasie du parenchyme. Elle semble en grande partie liée à la présence d'ectasies canalaires et à l'importante sclérolipomatose périphérique.

Quelquefois il n'a pas été signalé de modification de volume du pancréas, mais jamais, d'emblée, celui-ci n'est apparu rétracté.

Une seule fois, coexistaient un pseudokyste céphalique et un aspect atrophique du corps et de la queue du pancréas (obs.16).

Les lésions peuvent s'étendre à toute la glande ou prédominer au niveau d'un de ses segments :

= 19 fois existait une atteinte globale,
avec une fois, prédominance des lésions au niveau de la tête, une fois au niveau de la queue,
trois fois une atteinte bipolaire, tête et queue.

= 1 fois les lésions étaient localisées à la tête, qui paraissait énorme, truffée de noyaux calcifiés (obs.23).

= 2 fois enfin, l'atteinte était bipolaire, tête et queue.

Dans aucune de ces observations, il n'y a eu d'atteinte isolée de la queue du pancréas.

= dans les quatre dernières observations, le détail de l'exploration per-opératoire ne nous est pas connu.

II - Des signes inflammatoires existaient dans un certain nombre d'observations. Ainsi :

3 fois, quelques tâches de cytostéatonécrose ont été constatées au niveau du pancréas ou des mésos,

12 fois, le pancréas était inflammatoire, congestif :

avec de gros ganglions inflammatoires coeliaques et spléniques (obs.24), tandis que l'infiltration oedémateuse, dans deux autres observations (35 et 36) s'étendait à tout l'étage sus-mésocolique.

III - Deux fois il existait une lame de liquide péritonéal : il s'agissait, les deux fois, de pancréatites pseudokystiques (obs.2 et 16).

IV - L'existence de pseudo-kystes est fréquente : elle a été notée chez 13 opérés.

neuf fois, il s'agissait d'un pseudokyste solitaire,
trois fois, il existait deux formations pseudokystiques,
une fois, plusieurs pseudokystes.

De telles constatations semblent habituelles. Récemment SARLES a pu réunir 21 cas de faux kystes accompagnant une pancréatite chronique : "leur nature est encore contreversée : rétention en amont d'un obstacle, issue de liquide pancréatique en péritoine cloisonné, nécrose trypsique". Mais il lui semble que l'origine rétentionnelle canalaire ou canaliculaire soit

la plus vraisemblable.

Dans notre groupe de malades :

- deux pseudokystes se sont manifestement développés par distension canalaire, en amont d'un obstacle :

  obs.2 pseudo kyste sous diaphragmatique gauche, ne communiquant pas avec les voies excrétrices.
  On pratique un cathétérisme rétrograde du Wirsung : après avoir forcé un obstacle, situé à quatre centimètres de la papille, le cathéter s'engage facilement dans le canal de Wirsung et aboutit à la poche kystique.

  obs.28 qui est semblable.

- deux autres fois, la découverte d'un obstacle sur le trajet du canal de Wirsung laisse supposer, sans en avoir la certitude, un mécanisme voisin (obs.25 & 35).

Certains kystes contiennent un liquide clair ou parfois séro-hématique. D'autres sont franchement nécrotiques (obs.36) sans que l'on puisse affirmer s'il s'agit d'un processus différent. D'ailleurs ces deux aspects peuvent se rencontrer chez un même malade (obs. 12).

V - Modifications du canal de Wirsung

Ces modifications, appréciées macroscopiquement lors d'une section parenchymateuse, par cathétérisme, ou mieux par pancréatographie, sont très fréquentes mais difficiles à schématiser.

Cinq fois, il n'y a pas eu d'exploration, souvent en raison de l'acuité d'une poussée de pancréatite. Deux fois, l'exploration s'est soldée par un échec (obs. 24 & 26).

Les autres résultats se répartissent ainsi :

= six fois existait un obstacle terminal, situé dans les quatre derniers centimètres du wirsung ; celui-ci est dilaté en amont (obs.17,21,35), voire kystique (obs.29), ou bien il s'est développé un pseudokyste (obs.2x et 28x).

= deux fois, de petites formations kystiques étaient appendues au pôle inférieur du wirsung, plus ou moins dilaté (obs.32 et 36x).

= une fois, le canal avait un aspect moniliforme (obs.30).

= quatre fois, il était dilaté (obs.6,7,12x,25x), tandis que dans l'obs.22, lors d'une réintervention, le segment proximal était dilaté et le segment distal obstrué par des calculs.

= cinq fois seulement, il existait une lithiase wirsungienne: obs.6,7,9x,22,25.

> Dans cette dernière observation (25),"le cathéter pénètre d'environ 5 cm dans le wirsung, puis bute sur un corps dur répondant à un calcul enclavé dans le canal".
>
> Deux ans plus tard, au cours d'une pancréatographie, le canal de wirsung apparaît franchement dilaté, contenant des calculins.

= deux fois, le canal semblait normal ; encore faut-il noter qu'histologiquement, dans ces deux cas, on pouvait noter au sein de la sclérose de volumineux canaux pancréatiques, souvent très dilatés (obs.26) et même des dilatations kystiques d'origine canaliculaire (obs.14).

Ainsi, on retrouve les principales constatations de MERCADIER et SARLES :

- la fréquence d'un obstacle terminal du wirsung, avec dilatation en amont ; l'origine en est mystérieuse.
- la possibilité de petites formations kystiques de nature rétentionnelle, ou un aspect moniliforme du wirsung.

(x) il s'agit là de formes pseudo-kystiques; deux fois, rappelons-le, le pseudokyste communiquait, lors de la pancréatographie, avec le canal de wirsung.

- la rareté d'un canal normal.
- enfin, les calculs sont loin d'être toujours visibles lors de l'opacification du canal.

VI - Le retentissement biliaire de la pancréatite est plus ou moins important.

Treize fois, la vésicule est apparue distendue. L'aspect le plus caractéristique est celui d'une "vésicule tendue, flaccide, aux parois minces". Cet aspect, déjà souligné par MERCADIER, ne s'accompagnait, au moins deux fois, d'aucune anomalie de la voie biliaire principale.

Une fois, la vésicule était nettement inflammatoire.

La radiomanométrie a montré l'existence, dans un certain nombre de cas, d'anomalies. Ailleurs elle a pu affirmer l'intégrité de l'arbre biliaire. Dans le groupe d'observations pour lesquelles nous avons pu nous procurer le détail de l'exploration opératoire, quinze fois, cet examen a été pratiqué, cinq fois il n'y en a pas eu . Les résultats sont les suivants :

- existence d'une hypertonie cystique chez six malades (avec passage entre 20 et 32 cm d'eau).
- existence d'un retentissement cholédocien chez dix malades :

  quatre fois le cholédoque était modérément dilaté, six fois il était franchement élargi au-dessus du pancréas :
  cet aspect s'accompagnait quatre fois d'un net rétrécissement intra-pancréatique et d'une augmentation des pressions de passage.

- cinq fois le cholédoque était normal,
- il n'existait enfin, dans aucune de ces observations, d'anomalies organique ou fonctionnelle du sphincter d'Oddi.

Ainsi la radiomanométrie précise au mieux le retentissement biliaire de la pancréatite et doit faire partie du bilan opératoire. Il faut pourtant noter qu'elle n'a apporté de précisions supplémentaires que chez trois malades (mise en évidence d'une légère compression cholédocienne alors que les clichés préopératoires étaient normaux).

VII - L'existence d'une hypertension portale en dehors de toute sclérose hépatique, est relativement rare. Une exagération de la circulation portale a été constatée cinq fois (obs. 2,12,17,26,28), accompagnée dans deux cas d'une augmentation de volume de la rate, et confirmée deux fois par portographie (obs.2 et 28).

-:-

LES DONNEES HISTOLOGIQUES

-:-

Ces constatations résument l'examen de :

- dix pièces d'exérèse segmentaire ou subtotale,
- quatre biopsies,
- une vérification nécropsique.

I - L'aspect du tissu pancréatique est variable d'un cas à l'autre, mais l'élément dominant est l'existence d'une sclérose importante qui dissocie ou étouffe les lobules parenchymateux, plus ou moins altérés.

Sur tous les fragments biopsiés ou les pièces d'exérèse, cette transformation est globale, à peu près proportionnelle, quel que soit le territoire, à quelques rares exceptions près.

Chez Mr.BON... (obs.7) les constatations radiologiques et macroscopiques, évoquant une atteinte bipolaire, avaient inciter le chirurgien à pratiquer une anastomose pancréatico-jéjunale isthmique (technique du sandwich) qui s'est soldée par un échec.

Sur la pièce d'hémipancréatectomie gauche, pratiquée six mois plus tard, les lésions histologiques prédominaient nettement à la partie moyenne du pancréas.

Deux fois, l'aspect était très particulier :

obs.26 : sur la pièce d'hémipancréatectomie gauche, "à côté de territoires dans lesquels la lobulation et les acini possèdent une morphologie normale, existent des foyers localisés, relativement étendus, de pancréatite chronique".

obs.36 : duodénopancréatectomie : "très intense pancréatite calcifiante irrégulièrement distribuée au niveau de la tête, respectant une languette de parenchyme à la partie postéro-inférieure de la pièce".

Aucune hypothèse, en particulier embryologique ou vasculaire ne paraît pouvoir expliquer cette limitation des lésions.

La sclérose est habituellement dense, mutilante ; plusieurs fois elle réalisait une véritable cirrhose pancréatique (obs.6, 7,24).

Dans huit observations, cette sclérose était infiltrée d'éléments inflammatoires, le plus souvent lymphocytaires, parfois lymphoplasmocytaires ou à polynucléaires éosinophiles. Ces éléments, parfois disséminés, sont ailleurs groupés en infiltrats périvasculaires, périnerveux, mais surtout péricanaliculaires (dans la moitié des observations environ).

Quatre fois seulement, cet aspect inflammatoire correspondait aux constatations macroscopiques (obs.12,17,24).

A l'opposé, il n'existait microscopiquement aucun signe inflammatoire dans deux observations (n°26 et 35), alors que l'intervention avait montré un aspect de poussée subaiguë récente.

II - Trois autres points ont été particulièrement étudiés : l'état du parenchyme glandulaire exocrine et endocrine, et celui des voies excrétrices.

a - le parenchyme exocrine apparaît plus ou moins modifié ; parfois il a pratiquement disparu.

Surtout, une dédifférenciation canaliculaire de certains acini nous paraît fréquente, puisque trouvée 10 fois sur 15 examens. Elle constitue pour SARLES une marque bien caractéristique des pancréatites chroniques lithiasiques (rencontrées 12 fois sur 15 observations) (59).

b - l'atteinte des îlots de Langerhans est également très variable : ici de morphologie normale, ailleurs ils sont très altérés ; il existe fréquemment, mais non constamment, une hyperplasie de certains îlots.

Il faut remarquer de plus, qu'avec les documents histologiques que nous possédons, il n'a pas été possible d'établir un quelconque rapport entre l'importance de l'atteinte endocrine et exocrine, pas plus qu'entre la gravité de la pancréatite ou de ses désordres biologiques et celle de l'atteinte histologique.

c - Les voies excrétrices sont très souvent altérées ; treize fois, leur étude est mentionnée dans les compte-rendus que nous avons pu consulter :

- mais trois fois, le calibre des canaux, engainés dans une abondante sclérose, n'est pas précisé ;
- une autre fois, on note seulement des anomalies des parois, de type inflammatoire ;
- neuf fois, c'est-à-dire dans tous les autres cas, les voies excrétrices sont dilatées.

D'autre part, dans six cas, les canalicules contenaient des débris muco-protéiques, mêlés ou non à des débris inflammatoires, et plus ou moins chargés en calcaire :

= obs. 6,8,12,26,27.

= obs. 14 : "tous les canaux sont partiellement obstrués par des concrétions tantôt uniquement albumineuses ou protidiques, ailleurs déjà chargées en sels calcaires".

Ces"bouchons" protidiques représentent donc le substratum histologique sur lequel se fixera le calcium. Cette conception maintenant classique confirme entre autres la théorie d'EDMONSON et col. (21) pour qui les calcifications siègent initialement dans les canalicules et les acini.

III - Lésions nerveuses et artérielles

On a beaucoup insisté sur les anomalies des éléments nerveux au cours des pancréatites chroniques : six fois, dans notre groupe de malades, il a été rencontré une hyperplasie des filets ner-

veux. Une autre fois, ceux-ci étaient franchement englobés dans la sclérose, et certains étaient dissociés par un infiltrat oedémateux légèrement inflammatoire.

Cinq fois, l'état des artères a été précisé : trois fois, elles étaient obstruées par une endartérite plus ou moins proliférante.

-:-

RESULTATS OPERATOIRES

-:-

Les résultats opératoires doivent se juger, chez chaque malade, sur les modifications des principaux signes cliniques, biologiques ou radiologiques déjà envisagés.

Mais certains critères acquièrent une valeur toute particulière, et permettent de classer ces résultats selon un même schéma, donc de réaliser une étude d'ensemble :

- c'est avant tout le cas de la douleur, tout en sachant que ce symptôme, certes de premier plan au cours de la plupart des pancréatites, n'a la valeur que d'un critère subjectif. De plus l'existence de troubles dyspeptiques, aussi fréquents que peu caractéristiques, ne fait que compliquer l'appréciation du résultat.

  = la disparition de toute note douloureuse correspond à un très bon résultat,

  = la persistance d'une légère gêne douloureuse, sans véritable poussée, ou de quelques troubles dyspeptiques, permettant en tout cas une activité à peu près normale, autorise à considérer le résultat comme bon.

  = la persistance, ou pire, l'aggravation en fréquence ou en acuité des poussées douloureuses définissent des résultats médiocres ou très mauvais

- en fait, ces conclusions, répétons-le, essentiellement subjectives, doivent être appréciées et corrigées, s'il y a lieu, en fonction d'autres éléments, peut-être moins spectaculaires, ou moins importants aux yeux du malade. Ils doivent pourtant être précisés avec soin, car ils

témoignent également de la gravité et de l'évolutivité de la maladie :

= amaigrissement important, asthénie sévère,

= troubles de la glycorégulation,

= diarrhée avec stéatorrhée.

Leur apparition, au lendemain de l'intervention, ou leur aggravation, diminue la qualité des résultats opératoires (qui peuvent, ainsi, n'être que bons au lieu de très bons ; médiocres au lieu de bons ...).

= la reprise régulière du métier, ou d'un travail équivalent, après une période de convalescence ou de réadaptation, qui peut aller jusqu'à un an, est également un élément important d'appréciation qui doit entrer en ligne de compte dans le classement.

En fonction de ces données, nous envisagerons tout d'abord les résultats opératoires d'ensemble, chez nos trente-six opérés, ainsi que la fréquence des complications opératoires, et le pronostic vital.

Nous essaierons ensuite d'interpréter ces résultats en fonction d'un certain nombre de critères : les plus importants semblent être le type et la date d'intervention, le terrain, la symptomatologie initiale, les lésions anatomiques.

Enfin, nous étudierons les modifications des principaux signes, après intervention.

-:-

RESULTATS D'ENSEMBLE

-:-

Les résultats définitifs, après une ou plusieurs interventions, se répartissent ainsi :

Très bons résultats : 3 cas
Bons résultats : 8 cas
} soit 11 cas (50 p.cent des vingt deux opérés, étudiés avec un recul d'au moins un an)

= l'obs.17 a été conservée dans ce groupe, malgré la survenue du décès quinze mois après l'intervention (hépatite cirrhogène maligne).

Résultats médiocres : 4 cas
Mauvais résultats : 5 cas
} soit 9 cas (41 p.cent des opérés)

Décès dans les suites opératoires : deux.

= enfin, quatre observations n'ont pas été retenues ici, en raison d'un recul post-opératoire insuffisant (Obs.8,6,12,36).

-:-

COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES

-:-

Malgré la gravité de la plupart de ces interventions, les complications post-opératoires ont été rares :

obs.35 syndrome occlusif, traité médicalement, survenue dans les suites d'une pancréatectomie caudale avec anastomose.

obs.14 pleurésie de la base gauche, probablement d'origine pancréatique, deux mois après une hémipancréatectomie gauche.

obs. 3 survenue d'un coma diabétique, le dixième jour après une pancréatectomie caudale.

obs. 6 apparition d'une petite fistule, vite tarie, après pancréatectomie subtotale.

-:-

PRONOSTIC VITAL

-:-

En plus des deux décès post-opératoires, survenus

- dans le premier cas, après une troisième intervention, chez un malade fatigué, suppurant, cinq ans après l'apparition radiologique des calcifications,
- et dans le second cas, lors d'une première intervention, quatre ans après le début de la pancréatite,

Il faut déplorer deux autres décès

- obs.17 : sept ans après le début de la pancréatite, quelques mois après une double dérivation biliaire et pancréatique, survient une hépatite probablement transfusionnelle, d'évolution sclérogène rapidement maligne.
- obs. 4 : décès trois ans après le début de la pancréatite, dans un tableau de cachexie au décours d'une poussée oedémateuse et ascitique.

Dans ce second cas, peut-être la pancréatite a-t-elle favorisé les désordres nutritionnels et l'évolution rapidement mortelle de la cirrhose hépatique.

-:-

ESSAI D'INTERPRETATION DES RESULTATS

-:-:-;-

Il est surtout intéressant de confronter les résultats et d'essayer de les interpréter en fonction d'un certain nombre d'éléments. Les plus importants semblent être :

- le type et la date d'intervention,
- le terrain,
- la symptomatologie,
- les critères anatomiques, enfin.

-:-

RESULTATS EN FONCTION DU TYPE D'INTERVENTION

-:-

Les interventions, très variées dans leur technique, peuvent schématiquement se répartir en six groupes : interventions dites "nerveuses" ; drainage d'un pseudokyste ; sphinctérotomie ; drainage du canal de Wirsung (associé ou non à une sphinctérotomie) ; anastomoses pancréatico-jéjunales ; pancréatectomies plus ou moins étendues.

Pour chacun de ces groupes, nous indiquerons le nombre d'opérés, les résultats, le recul d'observation ainsi que les principales données anatomiques.

I - INTERVENTIONS NERVEUSES

- splanchnicectomie gauche obs.I résultat médiocre (recul : 2 ans)
  - de cette intervention pratiquée à Bayonne, nous ignorons les conditions et les constatations per-opératoires.

- splanchnicectomie droite obs. 14 très mauvais résultat, imposant une réintervention, un mois plus tard.
  - découverte opératoire d'un pancréas oedémateux, avec prédominance droite des lésions. Echec de cathétérisme du canal de Wirsung (celui-ci n'était pas dilaté, un mois plus tard, lors de la réintervention).

- splanchnicectomie droite obs. 24 bon résultat (recul : 3 ans)

- cette splanchnicectomie était complétée par une résection de la corne externe du semi-lunaire droit.
- il s'agissait d'un pancréas altéré dans son ensemble, très inflammatoire.
- échec des tentatives de ponction de la région isthmique ; radiomanométrie biliaire normale.

II - DRAINAGE D'UN PSEUDOKYSTE

- drainage externe obs.16 très mauvais résultat (recul : 2 ans ½).

- drainage après évacuation d'un pseudo-kyste de la tête; l'indication de ce seul geste opératoire s'explique par l'acuité de la poussée de pancréatite constatée lors de l'intervention, interdisant toute autre investigation.

- kystogastrostomie obs.25 très mauvais résultat, conduisant à une réintervention vingt mois plus tard.

- volumineux pseudokyste rétrogastrique, bien précisé par kystographie.
- cathétérisme de la papille : le cathéter pénètre facilement de 5 cm puis bute sur un corps dur répondant à un calcul ; il n'existe pas de retentissement biliaire.

III - SPHINCTEROTOMIE

- obs. 19 bon résultat (recul : 4 ans)

- pancréas augmenté de volume, induré ; kyste nécrotique paraduodénal.
- la sphinctérotomie est complétée de cholécystectomie, splénectomie et gastro-entérostomie.

IV - DRAINAGE DU WIRSUNG

- obs. 32 très bon résultat (recul : 3 ans)

- pancréas altéré en totalité ; à la pancréatographie, le wirsung apparaît triplé de volume, avec des dila-

tations kystiques.

- drainage du wirsung par un tube de polythène, complété par une cholécysto-duodénostomie.

- obs. 2 bon résultat (recul : 5 ans)

  - pseudokyste sous diaphragmatique gauche ne communiquant pas avec les voies excrétrices ; le cathétérisme rétrograde montre un obstacle sur la portion terminale du wirsung ; le drain l'ayant franchi aboutit dans la poche kystique.

- obs. 28 bon résultat (recul : 8 ans)

  - atteintes globale du pancréas, avec pseudokyste de la queue.
  - échec de cathétérisme au niveau de l'isthme du pancréas ; le cathétérisme rétrograde, facile dans les premiers centimètres, franchit ensuite un obstacle, ce qui permet d'aboutir dans la poche caudale.

- obs. 9 résultat médiocre (recul : 6 ans)

  - pancréas altéré dans sa totalité ; la pancréatographie directe opacifie un canal de Wirsung où l'on voit des calculs, et une poche pseudokystique à cheval sur la tête et l'isthme, contenant des calculs ; il existe un rétrécissement cholédocien juxta-ampullaire, avec dilatation en amont.
  - sphinctérotomie ; échec de cathétérisme rétrograde du wirsung.
  - incision du canal au niveau de l'isthme, extraction des calculs ; kysto-duodénostomie ; drainage par drain en T dans le wirsung, au niveau de l'isthme. Cholécystostomie.

- obs. 12 très mauvais résultat imposant une réintervention, 14 puis 30 mois plus tard.

  - pancréas altéré en totalité, oedémateux ; kyste céphalique communiquant avec un canal de wirsung perméable et kyste nécrotique caudal.

- drainage du kyste céphalique par l'intermédiaire du wirsung après sphinctérotomie. Evacuation du kyste nécrotique. Drainage vésiculaire et cholédocien.

- obs. 22 très mauvais résultat imposant une réintervention un an plus tard.

- pancréas altéré en totalité ; échec d'une pancréatographie rétrograde, mais découverte de calculs dans le wirsung lors de l'exploration au stylet.

- sphinctérotomie élective cholédocienne et wirsungienne; double drainage pancréatique et biliaire.

- obs. 30 décès post-opératoire

- pancréas altéré dans son ensemble avec faux kyste rétropédiculaire et de la face antérieure du corps. Aspect moniliforme du Wirsung lors d'une pancréatographie rétrograde.

- sphinctéroplastie et drainage du wirsung, complétés d'une cholécystectomie.

V - ANASTOMOSES PANCREATICO-JEJUNALES

Ces anastomoses sont de trois types : par interposition d'anse grêle (technique du sandwich), latéro-latérales ou termino-terminales.

- Anastomose par interposition d'anse, après bipartition du pancréas

obs. 7 très mauvais résultat obligeant à réintervenir, six mois plus tard.

- localisation des lésions à la tête et la queue du pancréas; échec de ponction du wirsung.

- Anastomoses latéro-latérales

obs.17 très bon résultat immédiat (mais décès quinze mois plus tard dans un tableau d'hépatite cirrhogène maligne)

- pancréas altéré en totalité, mais les lésions prédominent

au niveau de la tête et la queue du pancréas ; à la pancréatographie, il existe une distension de la partie moyenne du Wirsung, un rétrécissement juxta-duodénal et une sténose complète du segment caudal. Il faut noter de plus une compression cholédocienne rétropancréatique.

- anastomose pancréatico-jéjunale sur anse en Y et cholécysto-jéjunale.

Obs.20 bon résultat (recul : 5 ans)

- pseudokyste de la tête et induration de la queue du pancréas,
- intervention pratiquée à Lorient.

Obs.21 résultat médiocre (recul : 1 an)

- pancréas altéré en totalité ; rétrécissement juxta-duodénal du Wirsung, avec distension en amont, lors de la pancréatographie descendante. Distension cholédocienne sus-pancréatique.
- "la diffusion des lésions indiquerait une exérèse totale; on recule et on se contente d'une double dérivation biliaire et pancréatique sur anse jéjunale montée en Y".

- Anastomose termino-terminale, après pancréatectomie caudale

Obs.35 bon résultat (recul : 6 ans)

- pancréas altéré en totalité ; existence de deux kystes céphalique et rétropédiculaire ne communiquant pas avec les voies excrétrices ; lors d'une pancréatographie descendante, le canal ne s'opacifie qu'après injection à la seringue : il est augmenté de volume, et il existe un obstacle terminal qu'on ne peut franchir par voie endovatérienne. La radiomanométrie biliaire montre un rétrécissement rétropancréatique avec distension susjacente.

- sphinctéroplastie ; drainage des deux faux kystes par la région ampullaire ; drainage du cholédoque par drain de Kehr. Pancréatectomie caudale avec splénectomie ; pancréatico-jéjunostomie termino-terminale.

Obs.8 bon résultat (recul : 9 mois)

- pancréatite avec gros kyste occupant la région coeliaque, bien précisé par kystographie ; lors de la radio-

manométrie biliaire, le segment inférieur du cholédoque ne se remplit qu'à pression élevée. Il n'y a pas eu de pancréatographie.

- hémipancréatectomie partielle avec splénectomie ; anastomose pancréatico jéjunale ; anastomose latéro-latérale entre l'anse ainsi montée et la poche du pseudokyste ; anastomose cholécysto-jéjunale.

Obs.29 très mauvais résultat (recul : 18 mois)

- pancréas altéré dans son ensemble ; le canal de Wirsung est quasi obstrué dans la région ampullaire ; il apparaît, après section du pancréas en son milieu, très dilaté, kystique par place.

- sphinctérotomie complétée d'une cholécystectomie ; pancréatectomie caudale et splénectomie ; wirsungo-jéjunostomie.

Obs.4 très mauvais résultat (décès trois ans plus tard au cours d'une décompensation d'une cirrhose hépatique)

- intervention à Saint-Brieuc : "on découvre de nombreux microcalculs à la partie moyenne du wirsung, donnant une dilatation importante sus-jacente."

- pancréatectomie caudale et anastomose pancréatico-jéjunale ; anastomose cholécysto-jéjunale.

VI - PANCREATECTOMIES

Les exérèses parenchymateuses sont d'importance variable, depuis la pancréatectomie gauche jusqu'à la pancréatectomie subtotale.

- Pancréatectomie caudale :

Obs.3 bon résultat (recul : 3 ans)

- il s'agit d'un malade déjà cholécystectomisé pour lithiase un an plus tôt, le pancréas est d'aspect très anormal, séparé en deux portions par un cordon fibreux.

- ablation de la partie gauche du pancréas ; vérification de la perméabilité du canal de wirsung.

- Hémipancréatectomie gauche :

Obs.26 bon résultat (x) (recul : 3 ans)

- pancréatite diffuse, avec poussée inflammatoire, et hypertension segmentaire ; retentissement biliaire. Echec de pancréatographie directe et de cathétérisme rétrograde.
- section du pancréas à la jonction corps-isthme : sur la tranche de section, aucun calcul n'est perçu "si bien qu'une dérivation s'avère pour le moins inutile". Hémipancréatectomie gauche avec splénectomie ; sphinctérotomie ; cholécysto-jéjunostomie.

Obs.25 résultat médiocre (recul : 1 an)

- il s'agit d'une réintervention, vingt mois après échec d'une kysto-gastrostomie.
- pancréas altéré dans sa totalité, mais surtout à gauche ; échec d'une tentative de pancréatographie descendante.
- section du parenchyme pancréatique largement à droite de l'isthme ; le wirsung apparaît dilaté, contenant des calculins qui sont extraits ; passage facile du stylet, puis d'un tube de polythène à travers la papille ; cholécystectomie.

Obs.14 mauvais résultat (recul : 2 ans)

- il s'agit d'une réintervention, pratiquée un mois après échec d'une splanchnicectomie droite
- les lésions prédominent à gauche ; sur la coupe, le canal de wirsung n'est pas dilaté.

Obs. 7 mauvais résultat (recul : 1 an)

- il s'agit d'une réintervention, pratiquée six mois après échec d'une anastomose pancréatico-jéjunale.

(x) Nous venons d'apprendre tout récemment (mars 1965) que ce malade allait très mal, et qu'il est apparu chez lui, un tableau de grande dénutrition.

- ablation de calculins dans le wirsung dilaté.

Obs.22 décès post-opératoire

- il s'agit d'une réintervention, un an après échec d'un double drainage biliaire et pancréatique.

- splénopancréatectomie gauche jusqu'à l'isthme et drainage du wirsung, un peu dilaté, contenant des calculs.

- Duodénopancréatectomie céphalique

Obs.36 suites immédiates très bonnes, mais recul insuffisant (quelques mois)

- le pancréas est altéré dans son ensemble, mais les lésions dominent au niveau de la tête ; la wirsungraphie montre un canal presque normal au niveau de la queue et du corps, très remanié au niveau de la tête, avec de petites formations kystiques.

- Pancréatectomie subtotale

Obs. 6 suites immédiates excellentes, mais recul insuffisant.

- pancréas altéré dans son ensemble, mais les lésions semblent prédominer au niveau de la tête et de la queue. La pancréatographie montre un canal dilaté, contenant des calculs. Lors de la radiomanométrie biliaire le cholédoque apparaît modérément dilaté.

- pancréatectomie totale, menée de gauche à droite, gardant le petit pancréas de Winslow, manifestement moins altéré.

Obs.12 suites immédiates médiocres

- il s'agit d'une réintervention, trente mois après échec d'un drainage du wirsung, complété ultérieurement de cholécysto-duodénostomie.

- section du parenchyme pancréatique à deux travers de doigt du duodénum : le wirsung apparaît dilaté.

VII - Enfin, il faut mettre à part une dernière observation :

Obs.23 très bon résultat (recul : 3 ans)

- "énorme tête du pancréas, truffée de noyaux calcifiés" ; le cholédoque rétropancréatique est réduit à un défilé étroit, avec dilatation susjacente.

- en raison de cet aspect et de l'impossibilité de cathétériser la papille, on renonce au projet primitif de sphinctéroplastie et drainage du wirsung. En raison d'une sténose duodénale, on pratique une gastroentérostomie, complétée de cholédoco-antrostomie, en réservant à un temps ultérieur une anastomose complémentaire.

-:-

RESULTATS EN FONCTION DU TYPE D'INTERVENTION

(résumé)

Interventions "nerveuses" :	1 bon résultat 2 mauvais.
Drainage du wirsung	3 bons résultats 4 mauvais (dont un décès).
Anastomose pancréatico-jéjunale	4 bons résultats (dont un recul de 9 mois) 4 mauvais
Pancréatectomie gauche (associée ou non à une anastomose)	3 bons résultats -id° - 2 mauvais résultats.
Hémipancréatectomie gauche	1 bon résultat(x) 4 mauvais (dont un décès).
Pancréatectomie subtotale	2 observations (recul insuffisant)
Duodénopancréatectomie céphalique	1 observation (recul insuffisant).

Drainage isolé d'un pseudokyste 2 mauvais résultats.

Sphinctérotomie et gastroentérostomie : 1 bon résultat.

Gastro-entérostomie et dérivation biliaire : 1 bon résultat.

(x) voir remarque page 63

AU TOTAL

Ces interventions sont multiples, ne permettant que de recueillir quelques exemples pour chaque type : il est déjà difficile de se faire une opinion d'ensemble sur leur valeur.

De plus, elles sont souvent complexes, associant plusieurs gestes chirurgicaux : on peut se demander lequel est le plus important.

Les interventions nerveuses, dans les rares cas où elles ont été pratiquées (deux fois devant la découverte d'une pancréatite inflammatoire, sans dilatation canalaire) ne semblent pas à coup sûr supprimer l'élément douloureux ni stopper l'évolution de la maladie. L'association à la résection de la corne du semi-lunaire a permis d'obtenir un bon résultat.

Le simple drainage d'un pseudo-kyste, par voie externe ou interne est à l'évidence insuffisant lorsque s'associe une pancréatite chronique (deux échecs).

Le drainage du canal de Wirsung a été effectué la plupart du temps par voie trans-papillaire, et accompagnait deux fois une sphinctérotomie, une fois une sphinctéroplastie. Dans un seul cas, il s'agissait de drainage au niveau de l'isthme du pancréas, complété de sphinctérotomie.

Ces interventions de drainage ont donné autant de bons résultats que de mauvais ; il y a eu un décès post-opératoire.

Parmi les trois bons résultats, deux fois (obs.2 et 28)

existait une poche pseudo-kystique en amont d'un obstacle wirsungien ; chez le troisième malade, le wirsung était triplé de volume et présentait des dilatations kystiques (obs.32).

Mais parmi les échecs :

= une obs. (12) était, sur le plan anatomique tout au moins, très voisine : drainage après sphinctérotomie d'un kyste céphalique communiquant avec le Wirsung, et évacuation d'un kyste de la queue du pancréas. Lors d'une réintervention, quatorze mois plus tard "la sphinctérotomie apparaît encore largement perméable, les cavités au niveau de la tête et de la queue du pancréas ont disparu", mais les lésions se sont aggravées, le parenchyme s'est transformé en une sorte de baguette cylindrique.

= une autre concernait ce mode de drainage un peu particulier, isthmique (obs.9).

= dans le dernier cas, il n'avait pas été possible d'apprécier initialement l'état canalaire (échec de tentatives de pancréatographies rétrogrades) mais on butait, lors de l'exploration au stylet, sur des calculs. On doit réintervenir un mois plus tard : le pancréas paraît augmenté de volume ; les lésions pancréatiques et péripancréatiques se sont encore aggravées, un an plus tard, comprimant l'axe veineux (obs. 22).

L'association d'une sphinctérotomie n'a pas permis d'obtenir de meilleurs résultats, bien au contraire.

Les anastomoses pancréatico-jéjunales représentent un groupe qui est loin d'être homogène, lui aussi, (anastomoses de types variés, associant parfois une exérèse parenchymateuse) et loin d'être pur : association à une sphinctérotomie (obs.29 et 35), à un drainage d'un pseudokyste, par voie ampullaire (obs.35) ou par kysto-jéjunostomie (obs.8).

Là encore, il a été observé autant de bons résul-

tats que de mauvais. Les bons résultats ont été obtenus, deux par anastomose latéro-latérale, deux par anastomose termino-terminale. Les mauvais résultats méritent d'être étudiés de plus près :

obs.7 : anastomose, par interposition d'anse, après bipartition du pancréas. Lors de l'exploration opératoire, les lésions semblaient prédominer au niveau de la tête et de la queue ; en fait, histologiquement elles étaient plus importantes au niveau de l'isthme. Les tentatives de ponction du wirsung se sont soldées par un échec.

Peut-être s'agit-il là d'une mauvaise indication, ou d'une mauvaise méthode chirurgicale? Une réintervention pratiquée six mois plus tard a montré que les deux anastomoses s'étaient obstruées.

obs.29: anastomose après pancréatectomie caudale, sur un wirsung extrêmement dilaté. Le résultat fut parfait pendant 18 mois mais les crises douloureuses viennent de réapparaître brutalement il y a quelques semaines, aussi sévères, faisant suspecter la sténose de la bouche d'anastomose.

obs.21 : lors de l'intervention, le chirurgien constate que "la diffusion des lésions impliquerait une exérèse complète ; on recule, et on se contente d'une double dérivation biliaire et pancréatique !". Il existait une nette dilatation du wirsung en amont d'un rétrécissement juxta-ampullaire.

Récemment, à l'occasion d'erreurs diététiques, les crises douloureuses sont réapparues, comme auparavant. Peut-être une exérèse aurait-elle donné de meilleurs résultats ?

obs.4 : Mr. BES... n'a été soulagé par une anastomose termino-terminale que pendant trois mois ; mais la valeur de ce résultat nous semble faussée car il s'agit d'un grand éthylique, ayant continué à boire comme par le passé et qui est mort d'une cirrhose hépatique trois ans plus tard. Deux ans et demi après cette intervention, une exploration chirurgicale avait montré un pancréas considérablement augmenté de volume, devenu d'une consistance pierreuse.

Dans cette courte série, l'état de l'anastomose n'a pu être vérifié que deux fois : elle était obstruée quelques mois après l'intervention dans l'obs.7. Chez Mr. VER... quatre ans après, une anastomose pancréatico-jéjunale termino-terminale semblait fonctionnelle (obs.35).

Une hémipancréatectomie gauche a été pratiquée chez cinq malades :

- une fois avec un bon résultat : il s'agissait d'ailleurs d'une indication qui semble idéale : pancréatite diffuse, avec hypertension portale segmentaire, et échec de pancréatographie descendante et de cathétérisme rétrograde.(x)
- trois fois avec des résultats médiocres ou mauvais : mais chaque fois, il s'agissait d'une réintervention (après splanchnicectomie, anastomose pancréatico-jéjunale ou kystogastrostomie).

  Il semble donc, comme souvent en chirurgie digestive, que la première intervention soit décisive pour le pronostic ultérieur.
- enfin, il y a eu un décès post-opératoire, également après réintervention (échec d'un double drainage biliaire et pancréatique).

Une duodénopancréatectomie céphalique a été réalisée chez une malade dont les lésions prédominaient au niveau de la tête céphalique, et dont le canal de wirsung semblait presque normal au niveau de la queue et du corps. Les suites, tout au moins immédiates, sont très bonnes.

Deux pancréatectomies subtotales ont été décidées, l'une d'emblée, l'autre trente mois après échec d'un drainage du wirsung.

Là encore, on ne peut juger que sur les suites immédiates: excellentes dans le premier cas, médiocres dans le second.

(x) voir remarque page 63

RESULTATS EN FONCTION DE LA DATE D'INTERVENTION

-:-:-:-

Les résultats se répartissent ainsi :

Lorsque l'intervention a été pratiquée dans les mois qui suivent la découverte de la pancréatite :

= trois fois, elle a donné des résultats mauvais ou médiocres,
= une fois, le recul est insuffisant pour pouvoir juger.

Entre la première et la deuxième année d'évolution, on note :

= deux très bon ou bon résultat,
= deux médiocres,
= une fois le recul est insuffisant.

Entre la deuxième et la cinquième année :

= six très bons ou bons résultats,
= une fois, le recul est insuffisant,
= il y eut deux décès post-opératoires.

Entre la cinquième et la dixième année :

= deux très bons et bons résultats,
= deux très mauvais.

Enfin, en cas d'interventions plus tardives, il faut noter deux bons et deux mauvais résultats.

Ainsi, seul le premier groupe, celui des interventions précoces a donné des résultats régulièrement mauvais (obs.4,16,25). En fait, il semble difficile de tirer des conclusions d'un si petit nombre de cas, d'autant que le premier malade était un grand éthylique, décédé dans un tableau de cirrhose, et les deux autres n'avaient subi qu'un simple drainage kystique, tout au moins dans un premier temps opératoire.

D'autre part, si les résultats paraissent meilleurs dans les interventions tardives, n'est-ce pas parce que les poussées étaient très espacées ; après l'intervention, ne s'agit-il pas simplement de rémissions très prolongées ?

-:-

RESULTATS SELON LE TERRAIN

-:-

Il est impossible d'apprécier s'il existe des différences évolutives, d'un sexe à l'autre : des trois pancréatites féminines, deux ont été opérées tout récemment, la troisième, après un bon résultat thérapeutique pendant plus d'un an, est décédée d'hépatite maligne.

Les malades ayant 50 ans ou plus, lors de l'apparition de la pancréatite, ont été dans l'ensemble peu améliorés par l'intervention (obs.4,16,25). Les résultats s'équilibrent chez les malades les plus jeunes (moins de 30 ans).

L'âge moyen des malades opérés avec de bons résultats
est de 43 ans,
avec de mauvais résultats :
47 ans.

Il n'existe donc pas, dans ce domaine, de différence significative.

Parmi les sujets manifestement éthyliques, on note deux bons résultats opératoires, quatre médiocres, deux décès.

En fait nous le verrons, ces résultats doivent surtout être envisagés en fonction de l'observation, ou non, de strictes règles diététiques et du sevrage.

RESULTATS SELON IA SYMPTOMATOLOGIE

-:-

Dix malades, avaient avant l'intervention, une symptomatologie douloureuse plus sévère, soit par l'acuité des poussées, soit par leur fréquence, voire leur permanence. (obs.1,4,6,7,14,16, 19,20,29,35).

Il y a eu dans ce groupe deux fois plus de mauvais résultats que de bons.

Douze malades avaient maigri de plus de 5 kilogrammes.

= six ont pourtant eu d'excellents résultats post-opératoires.
= un, un résultat médiocre
= deux fois l'intervention est trop récente pour pouvoir juger.
= enfin, trois fois l'évolution a été mortelle (un décès post-opératoire, un autre après plus d'un an de bon résultat et un dernier après trois ans de mauvais résultats).

Cinq malades présentaient un déficit fonctionnel digestif, confirmé par le laboratoire ; on note là :

= un bon résultat ; deux médiocres ou mauvais.
= une fois, un recul d'observation insuffisant,
= un décès post-opératoire.

Le tubage pancréatique était anormal chez six malades ; ils ont bénéficié après l'intervention :

= trois fois de bons résultats, et deux fois de résultats médiocres
= chez un dernier, le recul est insuffisant.

RESULTATS EN FONCTION DU TYPE ANATOMIQUE

-:-

Il est logique de penser que certaines particularités anatomiques des pancréatites peuvent influencer les résultats : notamment l'existence de pseudokystes, de distension canalaire, de lésions inflammatoires.

En fait, ce problème a déjà été en partie envisagé lors de la description des interventions.

Dans tous les cas, le pancréas était initialement scléro-hypertrophique. Mais certains admettent que le pancréas est hypertrophié au début de la maladie, et qu'il devient atrophique en fin d'évolution : MARTIN et col., GRUBER (59). Dans notre groupe de malades, plusieurs fois l'état du pancréas a été précisé lors de réinterventions : deux fois seulement il était devenu atrophique :

- transformé en une sorte de baguette cylindrique dans l'obs.12,
- dans l'obs.14, alors que le pancréas était initialement augmenté de volume dans son ensemble un an plus tard, le corps apparaît un peu ferme, mais "les lésions prédominent au niveau de la queue, qui est rétractée, arrondie, dure".

Treize fois, il a été constaté un ou plusieurs kystes à l'intervention. Quel est l'avenir de ces formes pseudo-kystiques ?

- cinq fois, les résultats ont été bons (obs.2,19,20,28,35); dans un autre cas le résultat peut également être considéré comme bon, mais le recul d'observation est inférieur à un an (obs.8).
- chez trois malades, les interventions sont toutes récentes (obs.5,12,36).
- trois fois enfin, les résultats sont médiocres (obs.9 : drainage isthmique du wirsung) ou mauvais : mais là, la

première intervention avait consisté chaque fois en un simple drainage du kyste (obs.16,25).

- il y a eu un décès post-opératoire.

Ainsi le simple drainage d'un pseudo-kyste peut initialement diminuer la douleur, mais les résultats lointains sont mauvais.

Les pancréatites pseudo-kystiques doivent être traitées comme les autres pancréatites chroniques ; les résultats, dans l'ensemble paraissent alors favorables, comme le prouvent nos cinq premières observations (drainage du wirsung, anastomose pancréatico-jéjunale, sphinctérotomie).

En fait, cette notion optimiste, établie sur un petit nombre d'observations, sera peut-être à réviser dans l'avenir : les trois résultats manquants concernent en effet des interventions d'exérèse (deux pancréatectomies subtotales, une duodénopancréatectomie).

Il faut enfin noter que trois réinterventions dans ce groupe de malades (obs.20,25,35) ont montré chaque fois, la disparition du kyste.

L'étude des résultats, selon l'état du canal de Wirsung, n'apporte aucun élément décisif. En effet :

- deux fois, le wirsung n'était pas dilaté : les résultats furent bons (obs.26) ou médiocres (obs.14).
- treize autres fois, le canal était dilaté (ou tout au moins présentait un obstacle terminal). On note là :

5 très bons ou bons résultats
4 médiocres ou mauvais,
1 décès post-opératoire.

Trois fois le recul est insuffisant pour pouvoir juger.

Si l'on élimine de ce cadre les formes pseudokystiques précédemment étudiées, il reste 7 observations, avec :

2 bons ou très bons résultats,
3 médiocres ou mauvais,
1 décès post-opératoire.

Une fois, le recul est insuffisant.

De même, les résultats, en cas de lésions inflammatoires ou non, s'équilibrent :

- existence de cytostéatonécrose : deux bons résultats, un médiocre.
- présence de signes inflammatoires : six bons ou très bons résultats, quatre médiocres ou mauvais, deux fois le recul est insuffisant.

L'existence d'une hypertension portale ne semble pas être un élément de gravité :
quatre bons ou très bons résultats ont été observés (obs.2,17,26,28). Une fois le recul est insuffisant pour juger.

Il est impossible, dans ce petit groupe de malades, d'apprécier exactement la valeur des résultats en fonction de l'importance de la sclérose. Peut-être les formes très mutilantes ou à type de cirrhose pancréatique apparaissent-elles dans l'ensemble plus grave. L'existence ou non de lésions artérielles ou nerveuses sur les coupes ne semblent,ici, n'avoir eu aucune incidence sur le pronostic d'ensemble.

-:-

MODIFICATION DE LA SYMPTOMATOLOGIE APRES INTERVENTION

-:-:-:-:-

Jusqu'ici, ce sont les résultats d'ensemble qui ont été envisagés.

Mais il convient également de préciser l'influence de l'intervention sur les principaux signes de l'affection : avant tout la douleur, mais aussi l'état général, les troubles de la glycorégulation et la capacité fonctionnelle digestive.

Sur le plan radiologique, la disparition des calcifications est exceptionnelle et n'a pas été observée dans nos cas ; les modifications de la morphologie gastro-duodénale sont difficiles à analyser.

Enfin, nous le verrons, des complications biliaires sont rares, mais possibles, après intervention sur le pancréas.

I - Modification de la symptomatologie douloureuse :

Tous nos malades souffraient avant d'être opérés.

Seuls, les résultats observés avec un recul d'au moins un an ont été retenus ; on note ainsi :

= 10 fois la disparition de la douleur (obs.2,3,17,20,23, 24,26,28,32,35).

= 4 fois une atténuation (obs.1,9,19,25).

soit 14 résultats appréciables.

= 5 fois la douleur a persisté, ou est réapparue, identique à ce qu'elle était avant l'intervention (obs.7,14,16, 21,29).

= une fois, elle s'est franchement aggravée (obs.4)

soit 6 mauvais résultats.

Ce délai d'un an semble le minimum que l'on puisse exiger avant de juger, avec quelque valeur, du résultat opératoire : de nombreuses observations témoignent d'un effet antalgique, indiscutable et plus ou moins durable de l'intervention (rôle de l'anesthésie, de la laparotomie ...). Il nous a été permis d'en observer un exemple particulièrement démonstratif, au cours d'une pancréatite non lithiasique (obs.43). Il faut tenir compte, de plus, de l'espacement normal des poussées !

Dans le groupe étudié ici, la rechute douloureuse n'a parfois eu lieu qu'au delà de ce délai :

obs.16 chez ce malade, il persistait bien quelques douleurs post-opératoires mais on n'observe une franche reprise des poussées douloureuses que treize mois après le drainage d'un pseudo-kyste.

obs.18 dix-huit mois après un double drainage biliaire et pancréatique, surviennent deux crises identiques aux poussées douloureuses antérieures.

obs.29 c'est également dix-huit mois après une anastomose pancréatico-jéjunale que réapparaissent des douleurs, faisant réviser le classement de ce cas, initialement considéré comme "bon résultat".

Mais inversement, la douleur peut ne s'atténuer que progressivement, et longtemps après l'acte chirurgical ; ainsi, avant de disparaître, des poussées douloureuses ont persisté pendant trois ans (obs.9), deux ans (obs.28), dix-huit mois (obs.2 et 24), neuf mois (obs.3).

Cinq malades seulement n'ont plus souffert depuis l'intervention, le recul étant de trois ans (obs.23,26,32), de seize mois (obs.17), de neuf mois (obs.8).

Trois fois enfin, l'échec thérapeutique est apparu d'emblée :

- obs.7 : réapparition des douleurs trois jours après l'intervention,
- obs.14: huit jours après,
- obs.22: réapparition "très rapide des douleurs".

Il est surtout intéressant de confronter ces résultats en fonction du type d'intervention. Ainsi :

Les interventions "nerveuses" n'ont pas paru, à coup sûr, exercer un effet antalgique :

- disparition de la composante douloureuse gauche seule, après splanchnicectomie gauche (obs.1).
- persistance des douleurs après splanchnicectomie droite (obs.14),
- disparition dans un dernier cas (obs.24) lorsqu'il a été associé une résection de la corne externe du semi-lunaire.

Le drainage du Wirsung

a permis d'obtenir 4 fois la disparition de la douleur (obs.2,9,28,32).
deux fois elle a persisté ou est réapparue (obs.12 et 22).

Les anastomoses pancréatico-jéjunales

ont permis d'obtenir 4 fois la disparition de la douleur (obs. 8,17,20,35).
4 fois, elle a persisté ou est réapparue (obs.4,7,21,29).

Une pancréatectomie gauche

a entraîné la disparition des phénomènes douloureux (obs.3).

Les hémipancréatectomies gauches ont donné les résultats suivants :

une fois, disparition de la douleur (obs.26),
une fois, existence d'une gêne douloureuse (obs.25)
deux fois, persistance de la douleur (obs.7 et 14).

Il faut noter enfin,

une très nette amélioration après sphinctérotomie et gastro-entérostomie (obs.19).
la disparition des douleurs après gastro-entérostomie (obs.23).

En marge de ce chapitre, il faut souligner les difficultés que l'on peut parfois rencontrer dans l'interprétation des douleurs survenant chez un pancréatique surtout s'il a été opéré.

Il s'agit souvent d'éthyliques, volontiers gastritiques (en particulier obs.19 et 29 : existence d'une gastrite mamelonnée, de la partie haute de l'estomac, bien objectivée en gastroscopie). La symptomatologie est intriquée, et l'amélioration parfois observée lors de l'hospitalisation est probablement dûe au sevrage alcoolique, aux précautions diététiques et au repos ; elle témoigne autant de la disparition de phénomènes inflammatoires gastritiques que pancréatiques.

Il s'agit d'autre part de sujets souffrant énormément, perpétuellement fatigués, à la vie sociale ou familiale brisée : le retentissement psychique devient, chez certains, prépondérant.

> Ainsi Mr. EYE... (obs.14) après une deuxième intervention - hémipancréatectomie gauche - ne quitte pratiquement plus les services hospitaliers, soit à Cherbourg, soit à Bichat. Ses douleurs se sont modifiées depuis le début, devenant épigastriques et sous-costales gauches, s'accompagnant de vomissements. La négativité des investigations, hormis la découverte d'une petite hernie hiatale, la reprise du poids lors de l'hospitalisation, mettent en relief une discordance séméiologique et font évoquer une participation psychique importante.

Le recours aux antalgiques majeurs favorise la toxicomanie (obs.1,14,7,4).

Il s'agit enfin d'opérés, chez qui peuvent exister des phénomènes adhérentiels, mais dont l'importance est bien difficile à préciser.

obs.7 : douleurs de type pancréatique, à laquelle s'ajoute des phénomènes liés probablement à un obstacle à l'évacuation de l'estomac ou du grêle ; il existe en tout cas, une déformation de la face postérieure de l'estomac en gastroscopie, et radiologiquement, une anse jéjunale qui lui est accolée.

II - Modifications de l'état général

Lorsqu'ils ont été revus pour la dernière fois (ou ont répondu à notre questionnaire) 13 malades étaient en bon état général et 7 avaient un état général que l'on peut considérer comme moyen.

Onze ont repris leur métier (ou un métier équivalent) et l'assurent à peu près régulièrement. Cette reprise de travail s'est faite :

= 6 fois dans l'année qui a suivi l'intervention (obs.3,21,26,28,29,32)
= 2 fois, deux ans après l'intervention (obs.2 et 24)
= trois ans après (obs.35) et cinq ans après (obs.20)
= une fois, nous ignorons la date de cette reprise de travail.

Nous ignorons de même si Mr.PAI.. (obs.20) qui vient de faire une rechute sévère, a pu continuer à travailler ; son état général, en tout cas, n'est pas mauvais.

Mr. CLI... (obs.9), industriel, a dû diminuer considérablement son activité pendant les cinq ans qui ont suivi l'interven-

tion, et vient récemment de l'interrompre.

Quatre malades nous ont assuré ne pas "avoir la force" de reprendre leur métier : deux souffrent encore et viennent récemment d'être hospitalisés (obs.7 et 14).

On peut se demander s'il ne se greffe pas, chez les deux autres, une sinistrose :

- Mr. BOU.., ouvrier d'usine (obs.8) a été opéré il y a neuf mois ; il ne souffre plus, est en excellent état général, a regagné 9 des 15 kg perdus.
- Mr. LEO ..., ouvrier métallurgiste (obs.25) ne souffre plus et reconnaît être en bon état général.

Un dernier malade, Mr. GRE..., ajusteur à la SNCF (obs.16) a dû être réformé deux ans après échec d'un drainage de pseudo-kyste.

Enfin, il nous a été impossible de connaître l'activité exacte de quatre malades (obs.1,4,17,23).

Lors de ces mêmes bilans, 11 malades avaient un poids stable, voisin de leur poids habituel. Quatre n'ont regagné qu'une partie des kilos perdus depuis le début de l'affection. Quatre enfin ont continué à maigrir malgré l'opération (obs.4,7,14,16 : ce malade, après avoir regagné presque tout le poids perdu, maigrit de nouveau de 10 kg lors d'une poussée douloureuse).

III - Etude de la glycorégulation

L'équilibre glucidique et ses modifications post opératoires ont été minutieusement étudiés par de nombreux auteurs.

Ainsi pour VACHON et col. "alors que les interventions biliaires ou splanchniques modifient peu la glycorégulation, les dérivations par anastomoses pancréatico-jéjunales peuvent l'améliorer, mais inconstamment et de façon transitoire (64-67).

La duodénopancréatectomie céphalique, en enlevant le segment le plus atteint, et en conservant la moitié gauche du pancréas, fonctionnellement plus active, compromet moins la tolérance glucidique.

L'hémipancréatectomie gauche, associée ou non à une anastomose pancréatico-jéjunale s'accompagne fréquemment de diabète post-opératoire précoce".

Dans tous les cas, il s'agit de diabète relativement facile à équilibrer.

L. LEGER (48), analysant les résultats de 45 pancréatites, dont 27 lithiasiques, traitées soit par dérivation sans sacrifice parenchymateux, soit par pancréatectomie gauche complétée d'anastomose jéjunale, ne constate aucune modification chez 16 lithiasiques, 4 fois une amélioration et 4 fois une aggravation de la tolérance glucidique. Deux fois il est apparu une hypoglycémie ; enfin, une hypoglycémie antérieure à l'intervention a été améliorée.

Sur un total de 26 diabètes, un seul est apparu après l'opération, et la majorité des diabètes préexistants n'a pas été influencée.

Les "aggravés" et les "améliorés" sont en nombre égaux. L'auteur conclut : "tout ce que l'on peut dire des dérivations wirsungo-jéjunales sans sacrifice parenchymateux est que cette intervention n'améliore pas davantage l'équilibre glycémique qu'une intervention comportant une exérèse".

Parmi nos opérés :

Neuf sont des diabétiques :

- sept le sont donc devenus après l'intervention :

  = trois avaient déjà une courbe d'hyperglycémie provoquée anormale (x) (obs.2,7,25).

  = un, une glycémie à jeun anormale, à 1,20°/oo g (obs.29)

  = chez les trois derniers, nous ignonons les chiffres de la glycémie avant intervention (obs.3,4,26).

- les deux diabètes préexistants se sont aggravés (obs.9 et 20).

L'existence de ce diabète nécessite :

- dans deux cas, le recours aux sulfamides hypoglycémiants, c'est le cas des obs.25 et 26.
- chez les autres malades, l'insulinothérapie, habituellement à doses modérées : 25 à 35 unités d'insuline retard,

  (obs.2,3,4,7,9,29) ; une fois, à plus haute dose : 50 unités environ (obs.20)

Neuf courbes d'hyperglycémie provoquée sont anormales :

- trois fois, la courbe était normale avant l'intervention (obs.16,21,35),
- une fois, on note une légère aggravation (obs.14),
- deux fois, il n'existe aucune modification de la tolérance, appréciée sur la courbe : (obs.8 et 28).

Enfin, dans ce même groupe, la glycémie à jeûn était normale avant l'intervention (obs.24), ou inconnue (obs.1 et 19).

Trois fois, l'intervention est trop récente pour pouvoir conclure: il s'agit de :

- deux pancréatectomies subtotales (obs.6 et 12), nécessitant dans les suites immédiates, 15 unités d'insuline retard et 20 d'ordinaire.

(x) toutes nos courbes d'hyperglycémie provoquée anormales sont du type paradiabétique.

- une duodénopancréatectomie céphalique (obs.36), au décours de laquelle la courbe d'hyperglycémie provoquée est normale.

Enfin, dans trois observations (obs.23,17,32) nous n'avons pu obtenir les chiffres de la glycémie, mais il n'existait pas de signes cliniques de la série diabétique.

Il est important d'analyser ces résultats en fonction du type d'intervention. Ainsi, on peut constater que :

Les interventions "nerveuses" n'ont pas modifié la tolérance glucidique : obs.1,14,24).

Les méthodes de drainage du canal de Wirsung ont entraîné :

- une aggravation d'un diabète préexistant : obs.9
- l'apparition d'un diabète : obs.2 et 12.
- aucune modification de la tolérance glucidique : obs.28.
- enfin, dans l'obs.32, il n'existe aucun signe clinique de diabète.

Les anastomoses pancréatico-jéjunales, sans sacrifice parenchymateux, dont nous avons quatre exemples, se sont soldées par une aggravation des troubles dans deux cas :

- aggravation d'un diabète préexistant : obs.20
- courbe d'hyperglycémie devenue anormale : obs.21.

Le troisième malade a été opéré six mois plus tard; la quatrième est décédée, dix-huit mois plus tard, sans qu'il y ait eu de bilan précis.

Les pancréatectomies gauches groupent cinq observations, dont quatre associées à une anastomose pancréatico-jéjunale ; l'aggravation des troubles a été presque constante :

- apparition d'un diabète : obs.3,4 et 29 .
- aggravation appréciée sur la courbe d'hyperglycémie:obs.35.
- pas de modification de la courbe, déjà anormale : obs.8.

Une hémipancréatectomie gauche a été réalisée quatre fois :

- apparition d'un diabète dans trois cas : obs.7,25,26.
- très légère aggravation sur une courbe d'hyperglycémie provoquée déjà anormale.

De ces quelques chiffres se dégagent plusieurs remarques :

La survenue d'un diabète, sinon l'aggravation d'un diabète préexistant, est relativement fréquente. Il en est de même de la diminution de la tolérance glucidique.

Aucune intervention, quelqu'en soit son type, n'a amélioré des troubles de la glycorégulation préexistants.

Il n'existe aucune différence significative entre les interventions de dérivation (drainage du wirsung, anastomose) et d'exérèse pancréatique, tout au moins gauche.

Si les diabètes observés ne nécessitent habituellement pas de grosses doses d'insuline, ils peuvent être difficiles à équilibrer, tout particulièrement dans la période post-opératoire.

La survenue d'un coma est possible : obs. 3 : coma acidocétosique survenant le dixième jour après l'intervention.

Il n'a pas été constaté de complications évolutives ; mais le fait qu'il s'agisse de sujets souvent jeunes, que le recul soit réduit, restreint considérablement l'intérêt de cette constatation.

Enfin, il n'y a pas eu de forme hypoglycémique ; malheureusement, nous n'avons pu pratiquer aucune nouvelle étude de la glycorégulation chez Mr. LEG... (obs.23) après qu'il ait été opéré.

IV - Modifications de la capacité digestive fonctionnelle

Neuf malades ont, depuis l'intervention, des selles régulièrement normales ; quatre fois un examen fonctionnel de la digestion a confirmé cette notion.

Dix malades ont des selles diarrhéiques, avec le plus souvent stéatorrhée ; sept fois, l'examen microscopique a également été pratiqué montrant une insuffisance digestive, d'origine pancréatique (obs.2,3,4,8,24,25,35).

Il semble donc exister, après intervention, une légère aggravation de l'insuffisance fonctionnelle digestive. Mais la comparaison, chez un même malade est souvent difficile : les constatations peuvent varier selon la date de l'examen (en fonction de l'existence ou non d'une poussée évolutive, d'un traitement substitutif ...); tous les malades, enfin, n'ont pas eu un examen coprologique avant et après intervention.

Les résultats d'ensemble se répartissent ainsi :

- chez 9 malades, il ne paraît pas y avoir eu de modification (cette notion a été confirmée trois fois par un examen microscopique des selles).

- deux fois, on note une amélioration : disparition de la diarrhée et de la stéatorrhée, macroscopiquement appréciable (obs. 20 et 29).

- cinq fois, une aggravation : apparition de diarrhée et stéatorrhée (obs.2,24,25,26,28) et confirmation trois fois par un bilan fonctionnel.

- Mr. BOU... obs.8, neuf mois après une pancréatectomie gauche complétée d'anastomose avait des selles normales, mais un déficit à l'examen fonctionnel.

On ne peut tirer aucune conclusion d'une réponse faite par lettre - obs.23.

Il faut rappeler enfin que le recul était insuffisant pour juger chez trois autres malades, et qu'il y a eu deux décès post-opératoires.

Ainsi, après interventions d'exérèse, l'examen fonctionnel de la digestion a été cinq fois anormal et une fois normal :

= après pancréatectomie caudale, existence d'un déficit fonctionnel obs.3.

= après pancréatectomie gauche complétée d'anastomose, existence, trois fois, d'un déficit fonctionnel :
il existait avant l'intervention dans l'obs.8
il était probable dans les obs.4 et 35.

= après hémipancréatectomie gauche :

une fois existait une bonne capacité digestive (obs.14)
deux fois, les selles sont devenues diarrhéiques et graisseuses (obs.25 et 26) ; une fois l'examen fonctionnel a été pratiqué : il témoignait de l'insuffisance pancréatique (obs.25).

= après dérivation pancréatique, par drainage du Wirsung :

les selles étaient d'apparence normales chez un malade (obs.32),
deux fois sont apparues diarrhée et stéatorrhée (obs.2 et 28)
une fois, ces anomalies préexistaient à l'intervention (obs.9).

= après anastomose latéro-latérale :

deux fois, les selles sont restées d'apparence normale (obs.7 et 17),
on note la disparition de la diarrhée et de la stéatorrhée deux fois (obs.2 et 28),
un aspect huileux des selles persiste une fois (obs.21).

= après interventions "nerveuses" :

un malade a conservé une bonne capacité digestive (obs.1)
une fois, en revanche, il y a eu aggravation du déficit préexistant (obs.24).

-:-

MODIFICATIONS RADIOLOGIQUES

-:-

La disparition des calculs est possible ; quelques exemples, en fait très rares, ont été publiés, mais n'aboutissent pas à l'effacement total des images calculeuses sur les clichés (observations de BEZES, DELAUNAY, V. MOHAN RAU, MAHADEVAN, citées par L. LEGER) (49) L'ablation per-opératoire de calculins, un drainage, ou surtout une anastomose largement perméable peuvent expliquer la disparition des calculs au niveau du Wirsung ; peut-être un phénomène de dissolution explique-t-il celle de microcalculs précipités au niveau des plus fins canalicules ?

Deux fois, dans nos observations, il semble y avoir eu diminution du nombre de calculs :

obs.7 : les calcifications prédominent au niveau de la tête où elles sont nombreuses et dispersées; une anastomose pancréatico-jéjunale par interposition d'anse est pratiquée, puis, six mois plus tard, une hémipancréatectomie gauche (section du parenchyme à la jonction tête-isthme ; les calculins contenus dans le canal pancréatique sont enlevés). Un an plus tard, "les calcifications qui étaient évidentes antérieurement sont difficiles à voir actuellement".

obs.28 : diminution des calcifications céphaliques après sphinctérotomie et drainage du Wirsung.

Les modifications de la morphologie gastro-duodénale, après intervention, sont bien difficiles à analyser : le contrôle baryté n'a pas toujours été pratiqué, surtout chez les sujets qui vont bien ; de plus l'intervention a souvent bouleversé la morpho-

logie habituelle ou créé des adhérences.

On ne peut que citer quelques exemples caractéristiques :

= disparition, dans l'observation n°2 des images de compresion gastro-bulbaire, après évacuation d'un kyste et drainage du canal de wirsung ; mais le deuxième duodénum est devenu tortueux et irrégulier.

dans l'obs.25 disparition, après kystogastrostomie, du refoulement antérieur de l'estomac ; mais ce dernier paraît morphologiquement très altéré, et le deuxième duodénum d'allure inflammatoire.

= persistance, après hémipancréatectomie gauche, d'un aspect "enraidi et de quelques signes d'irritation" au niveau du deuxième duodénum obs.14.

après pancréatectomie caudale et anastomose, persistance de déformations bulbaires et antrales, obs.4.

après drainage d'un kyste, il persiste chez Mr.GRE.. des images de compression antro-bulbaire ; mais deux ans après, il n'existe plus que quelques déformations d'allure spasmodique (obs.16).

MANIFESTATIONS BILIAIRES

Un malade, avant intervention, avait présenté des épisodes ictériques, lors des poussées douloureuses (obs.20). Il a fait, quatre ans plus tard, une complication infectieuse que nous étudierons un peu plus loin.

Un seul malade, après avoir été opéré, a présenté un subictère, également au cours d'une poussée douloureuse : dix-huit mois auparavant, il avait eu un drainage du canal de wirsung : la radiomanométrie était alors normale (obs.2).

Deux autres fois, d'autres complications ont été observées :

= poussées d'angiocholite chez un malade (obs.35) n'ayant eu qu'un drainage cholédocien, malgré l'existence d'un rétrécissement cholédocien manifeste sur les clichés de radiomanométrie.

Une cholédoco-jéjunostomie sur l'anse montée en Y, réalisée deux ans plus tard, supprime complètement les crises d'angiocholite.

= survenue d'une fistule biliaire, au décours d'une intervention de drainage pancréatique ; la radiomanométrie avait montré une voie biliaire principale normale. Une cholécysto-duodénostomie entraîne la fermeture de cette fistule (obs.12).

En fin de compte, des complications ou un retentissement d'ordre biliaire sont rares.

UNE COMPLICATION PARTICULIERE

a émaillé l'évolution, chez Mr. LEB... (obs.20)

Quatre ans après une pancréatico-jéjunostomie survient un état toxi-infectieux sévère, avec hépatomégalie douloureuse, conduisant à une intervention qui montre un blocage inflammatoire du pédicule hépatique et une hépatite subaiguë. Une biopsie précise les lésions : intense portite inflammatoire aiguë, probablement d'origine canaliculaire, associée à une hépatite inflammatoire infectieuse sans nécrose. Une récidive, quatre mois plus tard, est jugulée par le traitement antibiotique.

Depuis, ce sujet va très bien.

ENFIN, il n'y a eu depuis l'intervention, aucune cancérisation, ou tout au moins aucune survenue de cancer. L'existence d'une pancréatite favorise-t-elle d'ailleurs une greffe cancéreuse ? Il est difficile de le savoir, malgré des études récentes, notamment de J.R. JOHSON et col. (33).

Il n'y a eu aucune hémorragie digestive. On sait qu'après intervention, notamment anastomose biliaire et pancréatique dérivant les sucs alcalins en aval du duodénum, les hémorragies peuvent poser des problèmes nouveaux, peut-être voisins de l'ulcus expérimental de Mann et Williamson.

En fait, le mécanisme habituel (hypertension dans le terri-

toire de la veine splénique comprimée par la sclérose pancréatique) doit être plus souvent en cause.

Il n'y a pas eu non plus de complication tuberculeuse pulmonaire, pourtant fréquemment citée dans d'autres statistiques (notamment SOLOVAY), ou de retentissement osseux.

-:-

MALADES NON OPERES

-:-

Il est intéressant de confronter les résultats précédents à la tendance évolutive de la maladie, chez des sujets n'ayant eu qu'un traitement médical.

Dix malades en effet n'ont pas été opérés, en raison de la discrétion ou la rareté des poussées douloureuses, ou un état général relativement bien conservé.

La période d'observation est particulièrement importante, puisqu'elle atteint ou dépasse cinq ans chez huit malades (chiffres extrêmes : 4 ans et 30 ans).

Dans ce groupe, un décès est à déplorer (obs.27)

> Il s'agit d'une lithiase pancréatique, survenue chez un grand éthylique, ayant évolué par crises douloureuses d'abord bi-mensuelles, puis dont la fréquence et l'acuité se sont atténuées avec la diminution des abus alcooliques. Après quatre ans d'évolution, le malade est hospitalisé dans le service, dans un tableau d'insuffisance rénale, avec infection urinaire puis septicémie, conduisant au décès quelques jours plus tard.
>
> La vérification anatomique confirme l'existence d'une pancréatite : "pancréas réduit à une masse scléreuse, déformée, creusée d'alvéoles remplies de pus, avec pseudo-kyste du corps".
>
> L'aspect microscopique est typique : c'est celui d'une très intense pancréatite chronique calcifiante, avec d'importantes lésions canaliculaires et une régression parenchymateuse également intense.

Bien qu'il soit difficile de statuer a posteriori, il semble bien que seules la septicémie et l'insuffisance rénale soient à l'origine de cette évolution mortelle, avec constitution d'une pancréatite suppurée secondaire, et non d'une pyopancréatite primitive.

Les principaux traits symptomatiques ou évolutifs, chez les autres malades, méritent d'être regroupés dans un tableau d'ensemble (p. 100), en s'attachant tout particulièrement à l'importance des douleurs, à l'altération de l'état général, aux désordres métaboliques, à la tendance évolutive de la maladie enfin. Ainsi :

La note douloureuse semble moins importante que chez les malades précédents.

- un malade n'a jamais souffert (obs.15) : le recul d'observation est maintenant de cinq ans.

- deux malades ont vu disparaître complètement leur douleur :

  obs.11 : disparition dans les trois ans ; cette "guérison" se maintient depuis huit ans.

  obs.13 : cinq ans après le début.

- trois malades se considèrent en voie d'amélioration :

  obs. 5 : persistance d'une gêne douloureuse et de ballonnement plus que de véritable douleur.

  obs.10 : disparition complète des douleurs lorsque le malade suit son régime et son traitement par extraits pancréatiques.

  obs.33 : de même, chez ce malade, il ne persiste qu'une gêne douloureuse, lorsque il ne suit pas bien son traitement.

Mais en fait, seuls ces deux derniers malades présentaient des poussées douloureuses fréquentes, au début de l'évolution.

- enfin, chez les quatre derniers, les douleurs persistent sans grande modification :

  - obs.34 en cinq ans, les poussées douloureuses ont augmenté de fréquence mais diminué d'intensité - mais surtout ce malade a été très amélioré lors d'une hospitalisation récente, par le repos et le simple régime.
  - obs.31 pas de modification, mais, depuis 30 ans, les crises sont peu fréquentes, à peu près annuelles (parfois plus, parfois moins).
  - obs.18 les poussées ont tendance à s'aggraver et à se rapprocher pendant quatre ans ; depuis 1960 ce malade a été perdu de vue et n'a plus répondu à nos convocations.
  - obs.27 on note, néanmoins, une légère amélioration après suppression d'excès éthyliques, jusqu'à son décès en 1963.

Il semble important de souligner, dans ce lot évidemment très particulier de 10 pancréatites non opérées, que quatre malades ont vu leur douleur diminuer d'importance ou disparaître. Un malade n'a jamais souffert, un autre ne se plaint que de poussées très espacées. Un dernier malade a vu ses douleurs très atténuées par le repos et le régime.

L'état général est variable. En effet :

Quatre malades ont été revus en excellent état général et assuraient leur travail régulièrement (obs.11,13,33,34).

Trois avaient un état général considéré comme moyen :

Mr. COU ... qui est à la retraite,
Mr. GOG ... qui ne peut reprendre son travail d'imprimeur, car il se sent trop fatigué.
Mr. KYR ... mais il n'a plus été revu depuis 1960.

Mr. BLO ... (obs.5) a conservé un état général à peu près bon pendant 13 ans, c'est-à-dire jusqu'en octobre 1963. A ce moment, il n'a plus la force ni le courage de continuer son métier (Pompes Funèbres).

Mr. ROQ... (obs.31), était en excellent état général, jusqu'à ce que survienne une poussée récente et typique de pancréatite, ayant nécessité l'hospitalisation. Il continue son métier d'horloger.

La fréquence des troubles de la glycorégulation ou de modifications des selles a déjà été étudiée.

Elle est, rappelons-le, particulièrement importante, puisque sur 8 malades, six avaient un trouble de la glycorégulation, et neuf sur dix avaient des selles anormales.

Elle témoigne du retentissement métabolique de l'affection, même dans des formes semblant bien tolérées, car peu douloureuses (obs.10,11,13,33) ou même non douloureuses (obs.15) : chez ce dernier malade, l'aggravation progressive d'un diabète rend compte de l'évolutivité de la pancréatite.

La tendance évolutive, chez les autres sujets, est bien difficile à apprécier, si on ne veut pas la résumer au simple facteur douleur. En tout cas :

- les deux plus vieilles pancréatites (évoluant depuis 14 ans (obs.5)et 30 ans (obs.31), jusque là à peu près bien tolérées et semblant stabilisées, ont présenté une poussée évolutive récente, traduite par une importante altération de l'état général, obligeant à interrompre l'activité professionnelle.

  Il sera particulièrement important de suivre l'avenir de ces malades.

Enfin, chez aucun de ces malades, il n'y avait d'indications opératoires considérées comme impératives : ictère par rétention, hypertension portale (tout au moins clinique) pseudo-kyste volumineux, palpable ou refoulant franchement les organes de voisinage.

Pourtant, il faut noter :

- un épisode subictérique chez un malade dont le cholédoque, dans sa partie terminale, n'était pas visible (obs.18 - 1959).

- un indiscutable retentissement de la pancréatite sur la voie biliaire principale chez quatre autres malades :

  = obs.11 : vésicule et cholédoque un peu gros (1961)
  = obs.31 : cholédoque sus-pancréatique un peu distendu, avec aspect intrapancréatique infundibulaire (1962).
  = obs.33 : cholédoque un peu effilé dans sa partie terminale (1960)
  = obs.34 : voie biliaire principale sus-pancréatique un peu distendue, avec aspect arrondi en arrivant dans le pancréas (1964).

Or, chez ces malades, avec un recul le plus souvent de plusieurs années, il n'y a jamais eu de complications biliaires.

- des images de compression, mais en règle discrètes, sur le tractus digestif (obs.5,11,13).
- un pseudo-kyste du corps à la vérification anatomique (obs. 27).

-:-

N° obs.	Recul (année)	Douleur	Poids	Etat général	Travail	Glycorégulation	Selles	Tubage	Tendance Evolutive
5	14	Amélioration	Poids stable mais amaigris.	Moyen	Arrêt tout récemment	Courbe hyperglyc.normale	déficit fonctionnel digestif		Pancréatite moyennement bien tolérée pendant 13 ans.Aggravation récente.
10	6	Amélioration	A repris 8 des 10 kg perdus	Moyen	Retraité	Courbe hyperglyc. anormale	déficit fonct. digest.	sécrétion pancr. nulle	Pancréatite bien contrôlée par le traitement médical
11	11	Disparition	A repris 2 des 12 kg perdus	Bon	Poursuivi	Courbe hyperglyc.anormale	déficit fonct. digest.		Pancréatite bien tolérée; mais existence de signes biologiques
13	5	Disparition	Poids stable	Bon	Poursuivi	Pas de signe clinique de diabète	déficit fonct. digest.		Pancréatite bien tolérée; mais existence de signes biologiques
15	5	Aucune	A repris 12 des 24 kg perdus	Moyen	Arrêté	Diabète progressivement aggravé	déficit fonct. digest.		Forme non douloureuse d'une pancréatite en évolution
18	4	Persistance		Moyen		Pas de signe clinique de diabète	Selles macrosc. normales		Pancréatite très douloureuse
27	4 puis décès	Persistance				Glycémie légèrement augmentée			Légère amélioration après sevrage éthylique jusqu'au décès
31	30	Très discr. amél. mais crises très espacées	Amaigrissement progressif de 6 kg	Bon mais aggrav. récente	Poursuivi	Courbe hyperglyc. normale	Selles macrosc. normale	Sécrétion pratiq. normale	Pancréatite à peu près bien tolérée jusqu'ici; aggravation récente ?

33	10	Amélio-ration	A regagné les kg perdus	Bon	Pour-suivi	Courbe hy-perglyc. anormale	Léger défi-cit fonc-tion-nel	Sécré-tion très faible	Pancréatite relativement bien tolérée mais anomalies biologiques
34	5	Dis-crète amélio-ration	Amaigris-sement progressif 5 kg	Bon	Pour-suivi	Courbe hy-perglyc. anormale	Bilan fonc-tion-nel normal		Pancréatite médiocrement tolérée, avec anomalies biologiques

PANCREATITES CALCIFIANTES NON OPEREES

TRAITEMENT MEDICAL

-:-

L'influence du traitement médical sur l'évolution des pancréatites est en fait difficile à apprécier.

Tous les malades, à la sortie de l'hôpital ont reçu les mêmes conseils diététiques et thérapeutiques : sevrage alcoolique, régime pauvre en lipides, extraits pancréatiques, vitaminothérapie. Dans quelle mesure les ont-ils suivis ?

L'absence d'éthylisme est sans doute un des points les plus importants du pronostic. Ainsi dans le groupe des bons résultats opératoires :

- cinq malades n'étaient probablement pas des éthyliques (obs.8,17,20,28,32).
- trois ont arrêté, ou à peu près, de boire (obs.3,24,35).
- deux ont continué à boire, mais plus modérément (obs.19 et 26).

Nous n'avons pas de données précises pour le dernier.

Il est plus difficile, dans nos observations, d'apprécier la valeur du régime de restriction lipidique.

Mais la méconnaissance des règles diététiques est pour le moins un facteur favorisant les rechutes dans un bon nombre de cas: le meilleur exemple en est l'observation 21 :

Chez ce malade, une double anastomose biliaire et pancréatique a donné d'excellents résultats immédiats. Malheureusement, au bout d'un an, ce malade, ancien éthylique, abandonne tout ré-

gime et se remet à boire plus d'un litre de vin par jour ; des crises douloureuses, identiques à celles d'avant l'intervention, réapparaissent alors.

En marge de ce chapitre, on peut remarquer également que l'existence d'un diabète ne semble pas être, à tout coup, un facteur péjoratif dans l'évolution des pancréatites. Nos résultats se répartissent en cinq bons et quatre mauvais. Bien sûr, certains malades, éthyliques et diabétiques sont incapables de suivre tout régime : les désordres métaboliques se complètent pour précipiter l'évolution ; c'est en particulier le cas de Mr. BES ... obs.4.

Mais beaucoup d'autres, prenant conscience a cette occasion de l'importance du traitement, s'astreignent à des servitudes diététiques et thérapeutiques, aussi utiles à leur diabète qu'à leur pancréatite.

La plupart des malades ont eu des cures plus ou moins régulières et plus ou moins répétées d'extraits pancréatiques. Dans l'ensemble, elles ont amélioré le transit intestinal et la qualité de la digestion.

Une observation paraît en tout cas concluante : la pancréatite de Mr. COU ... évolue par poussées douloureuses et diarrhéiques ; ces poussées disparaissent complètement sous traitement, mais récidivent à chaque essai d'interruption (obs.10).

De nombreuses préparations ont été tour à tour utilisées ; actuellement des formes particulièrement efficaces sont en expérimentation.

Les anti-enzymes ont été rarement utilisés (obs.7 et 35) : on ne peut tirer aucune conclusion à leur sujet.

La corticothérapie, également peu proposée ici, n'a apporté aucun soulagement chez deux malades (obs.16 et 24). Elle semble même avoir entretenu les poussées douloureuses chez Mr.KYR.. (obs.18).

PANCREATITES CHRONIQUES SANS CALCIFICATION

Parmi les observations de pancréatites chroniques non calcifiantes consultées, nous n'avons, en respectant les critères énoncés plus haut, retenu que 10 dossiers correspondant à une maladie primitive du pancréas et permettant de juger avec un certain recul de l'évolution.

Mais même ce petit groupe de malades paraît très disparate: en effet :

- 7 observations peuvent être rapprochées des cas étudiés précédemment, en raison de l'allure générale de la maladie, des difficultés thérapeutiques et du pronostic.

  Un seul malade, Mr. CHA ... (obs.38) a été cholécystectomisé pour lithiase vésiculaire, en 1955 : le chirurgien constate alors une tête du pancréas indurée.
  Peu après, le malade recommence à souffrir, cette fois de l'épigastre et de l'hypochondre gauche, par courtes crises, comme un pancréatique.
  Une nouvelle intervention, pratiquée en 1961, découvre un pancréas altéré dans sa totalité, avec un canal de wirsung dilaté.
  Il n'est pas douteux, là, que la pancréatite ait évolué comme une maladie autonome, et puisse être identifiée aux formes primitives (même si l'on admet, ce qui n'est pas prouvé, le rôle favorisant initial de la lithiase biliaire).

- Les 3 autres observations, en revanche, méritent discussion. Plusieurs points, contradictoires, en rendent le classement difficile.

  Mr. ANO ... (obs.44) présente une pancréatite associée, sinon secondaire, à une papillite chronique, confirmée histologiquement.
  Mais il existe une atteinte de toute la glande : le corps et la queue sont réduits à "l'état de corde dure"; la tête est truffée de noyaux durs. Le wirsung

est dilaté, d'aspect moniliforme : ce sont là des aspects rencontrés dans la plupart de nos observations de pancréatite primitive. De même :

Mr. d'AR.. (obs.45) présente une cholécystite subaiguë microlithiasique et une pancréatite diffuse ; l'examen histologique permet de découvrir une "véritable cirrhose pancréatique" avec, en particulier, des aspects de dédifférenciation canaliculaire.

Dans la troisième observation (n°46), le tableau clinique et biologique est évocateur d'une pancréatite. L'exploration chirurgicale montre un pancréas "ayant tous les caractères d'une pancréatite, dans toute son étendue, sauf au niveau du processus uncinatus". Il existe dans la région corporéo-isthmique, une cavité kystique.

Histologiquement, le segment examiné, à l'exception du chorion un peu épaissi, a une architecture normale !

Peut-être le fait qu'il s'agisse d'une simple biopsie explique cette discordance entre aspects macroscopique et microscopique.

Finalement, tout en conservant ces trois observations, soit en raison des constatations histologiques, soit en raison de l'aspect macroscopique per-opératoire, nous n'avons pas osé les intégrer dans le cadre des formes franchement primitives, et nous les étudierons à part, dans un dernier chapitre.

Nous allons donc étudier tout d'abord les 7 observations de pancréatites chroniques non lithiasiques, en considérant successivement, comme dans les chapitres précédents :

- certains caractères généraux et la répartition des principaux signes ;
- les constatations opératoires : tous ces malades ont été opérés.
- les aspects histologiques, lorsqu'ils ont pu être étudiés.

- les résultats opératoires : d'abord résultats d'ensemble, puis en fonction de certains critères : date et type d'intervention, aspect anatomique.
- enfin, la modification de la symptomatologie après l'opération.

-:-

CARACTERES GENERAUX - REPARTITION DES PRINCIPAUX SIGNES

-:-:-:-:-:-

Ces sept observations concernent toutes des hommes, dont l'âge moyen, lors du début de la pancréatite, est de 37 ans :

- deux malades ont moins de 30 ans (vingt-trois et vingt-neuf),
- un a cinquante ans.

Cette moyenne d'âge, voisine de celle observée dans le groupe des pancréatites calcifiantes, est nettement inférieure à celle citée par SARLES (61 ans).

Un malade était un grand éthylique (obs.40) ; trois autres avaient une consommation de vin exagérée.

Une fois, il a été noté une hépatomégalie indiscutable, mais la biopsie hépatique était normale ; dans les autres cas, lors de l'intervention, le foie était d'allure normale.

Il faut surtout souligner dans ce petite groupe de malades, la fréquente association à d'autres affections : ulcère du bulbe et de l'estomac (obs.37) ; antécédents d'ulcus du bulbe ou du pylore (obs.38 et 39); lithiase vésiculaire ayant déjà entraîné une cholécystectomie (obs.38); cholécystite chronique scléreuse avec cysticite et discrète oddite scléreuse (mais la biopsie de la papille wirsungienne, nettement distincte de la papille cholédocienne, est normale) : obs.40.

Tous les malades souffraient :

- quatre fois, la douleur franchement pancréatique, avait marqué le début de la maladie.

- deux autres fois, la symptomatologie s'intriquait avec celle d'une autre affection, ou lui faisait immédiatement suite : obs.38 (crises de coliques hépatiques), obs.39 (poussées ulcéreuses).
- chez le dernier malade, l'apparition des poussées douloureuses a été précédée, pendant fort longtemps, par des épisodes diarrhéiques.

Amaigrissement :

- deux fois le poids, avant l'intervention, n'est pas connu ;
- une fois, le malade n'avait pas maigri (obs.43);
- les quatre autres fois, l'amaigrissement était important : 19 kg (obs.39), 13 kg (obs.41), 12 kg (obs.42), 8 kg. (obs.37).

Deux malades se plaignaient de poussées diarrhéiques : obs. 42 et 41 ; dans ce dernier cas, l'examen coprologique était normal.

Le retentissement biliaire est ici, également peu important et peu fréquent :

- le début de la pancréatite, chez Mr. DEL .. a été douloureux, fébrile et ictérique (obs.40); il a été noté, au cours d'une poussée, un épisode ictérique transitoire chez un autre malade (obs.39).

Dans le domaine métabolique, les explorations ont donné les résultats suivants :

- trois fois, la courbe d'hyperglycémie provoquée était normale (obs.37,41,43),
- une fois existait un diabète léger (glycosurie voisine de 6 grammes/ l) obs. 40 ,
- deux fois enfin les chiffres de glycémie avant l'intervention sont inconnus.

= un dernier malade avait une courbe d'hyperglycémie provoquée très atypique 1 g ; 0,75 ; 0,70 ; 0,70 ; 0,85. Plus que par un hyperinsulinisme, ces chiffres doivent s'expliquer par l'existence d'une gastrectomie (la flèche d'hyperglycémie, très précoce, n'étant peut-être pas apparue lors de cette étude standard): obs.39.

L'amylasémie

- était trois fois franchement élevée (obs.41,42,43). Une fois elle atteignait 139 US. Chez les autres malades, les chiffres étaient normaux.

Le tubage pancréatique, pratiqué une fois, a montré une sécrétion normale (obs.37).

Signes radiologiques

- la vésicule, dans tous les cas, avait une morphologie normale,
- la voie biliaire principale, deux fois seulement, était comprimée dans sa partie terminale.
- le transit baryté gastro-duodénal était deux fois normal (obs.41 et 43). Quatre fois, la pancréatite avait modifié la morphologie habituelle (obs.37,39,40 et 42); une fois, le cadre duodénal était franchement élargi (obs.39).

-:-

CONSTATATIONS OPERATOIRES

-:-

L'aspect du pancréas est sensiblement différent de ce qu'il est dans les pancréatites calcifiantes :

en effet, exceptionnellement hypertrophique (obs.42) il apparaît le plus souvent, franchement atrophique (obs.39,41,43) ou parfois non modifié de volume (obs.38 et 40).

Dans tous les cas, l'atteinte est globale, mais deux fois, prédomine au niveau de la tête (obs.38 et 39).

Dans un seul cas existait un pseudo-kyste, médian. Il a continué à évoluer malgré une kysto-gastrostomie, et, après avoir fusé vers le médiastin postérieur et la plèvre, il a donné naissance à une pleurésie hémorragique intarissable. (obs.42).

Une fois enfin (obs.37), le pancréas était infiltré, succulent lors d'une première intervention, franchement scléreux ensuite; il existait quelques tâches de cytostéatonécrose chez un dernier malade.

Modifications du canal de Wirsung

Deux fois, les tentatives de ponction directe se sont soldées par un échec (obs.41 et 43) ; dans le premier cas, pourtant, sur la pièce de pancréatectomie, existait une nette dilatation canalaire, et l'examen microscopique a mis en évidence des dilatations canaliculaires.

Une kystographie (obs.42) a objectivé la communication kyste-wirsung.

Dans les autres cas, la pancréatographie a montré que :

- une fois, le canal de wirsung n'était pas dilaté (obs.37),
- une fois, il était dilaté (obs.38),
- deux fois, il existait un obstacle dans son segment terminal (obs.39 et 40) avec distension en amont, seulement chez Mr. DEL... (obs.40).

Il faut donc souligner ici aussi, la relative fréquence d'une distension canalaire (trois fois, plus un pseudo-kyste).

Mais dans les trois cas où le pancréas a paru atrophique, deux fois la pancréatographie était techniquement impossible, une fois elle a montré un obstacle canalaire sans distension en amont.

Retentissement biliaire

L'aspect fréquemment retrouvé dans les pancréatites calcifiantes, celui de distension vésiculaire, n'a jamais été signalé ici.

Une étude radiomanométrique, pratiquée cinq fois, a montré :

- un aspect de cervicite : obs.40.
- quatre fois, une voie biliaire principale normale (obs.37,40,42,43)
- une sténose terminale, avec importante dilatation susjacente (obs.28).

Enfin, deux fois, il a été rencontré l'aspect de "canal commun" (obs.37 et 42).

On sait de toute façon, que cette disposition anatomique n'est plus considérée comme un facteur favorisant le reflux de bile dans les voies excrétrices pancréatiques.

L'existence d'une hypertension portale segmentaire a été constatée chez un seul opéré: la rate était paradoxalement de petit

volume ; l'hypertension a été confirmée par iléoporto-graphie (obs.41).

-:-

LESIONS HISTOLOGIQUES

-:-

Les lésions des pancréatites sans calcification se rapprochent plus ou moins, selon les auteurs, de celles des pancréatites lithiasiques.

Ainsi, SARLES y voit d'importantes différences : avant tout, une mutilation parenchymateuse plus accusée, des signes inflammatoires plus fréquents. Les aspects de dédifférenciation canalaire des acini sont rarement rencontrés, les "bouchons mucoprotéiques" absents.

MERCADIER souligne surtout les variations d'importance des lésions, d'un malade à l'autre, depuis les altérations discrètes, "a minima", jusqu'à des lésions scléro-atrophiques intenses, qui répondent au "pancréas de fer" des auteurs allemands. (59)

C'est une impression de moindre homogénéité qui se dégage également de notre petit nombre d'observations.

Six fois en effet il a été pratiqué une étude microscopique:

quatre fois grâce à une biopsie (mais une de celles-ci n'a pas été faite à Paris : nous ne possédons que la conclusion histologique, confirmant le diagnostic de pancréatite chronique scléreuse).

deux fois sur la pièce d'exérèse (obs.39 et 41).

Deux fois existait une sclérose très mutilante, véritable cirrhose (obs.39 et 41).

Mais une fois, on ne notait qu'une sclérose interstitielle modérée, avec persistance d'une structure épithéliale normale ; néanmoins cette observation mérite d'être conservée :

= car il s'agissait d'une biopsie,
= macroscopiquement, le pancréas paraissait franchement altéré, augmenté de volume et succulent.
= deux ans plus tard, il s'était transformé en un véritable bloc scléreux.

Dans les deux cas de "cirrhose", la sclérose était parsemée d'éléments inflammatoires lymphoplasmocytaires ou à polynucléaires éosinophiles ; il existait parfois quelques îlots de nécrose (obs.41).

Sur aucune des différentes coupes, il n'y avait un aspect de dédifférenciation canaliculaire ou d'anomalies des voies excrétrices, sauf dans l'obs.41 : "les tubes excréteurs sont soit normaux, soit dilatés, entourés d'infiltrats lymphoplasmocytaires, et comblés par des concrétions muqueuses".

Deux fois enfin, les artères étaient lésées, endartéritiques (obs.39 et 41), et les nerfs hyperplasiques.

-:-

RESULTATS OPERATOIRES

-:-

Tous les malades de ce groupe ont été opérés.

L'intervention a eu lieu :

chez deux malades, 6 mois après le début de la pancréatite

chez l'un d'eux : 1 an après le début,

chez trois autres : 3 ans,

et chez le dernier : 6 ans après le début.

donc, dans l'ensemble, plus précocement que dans le groupe des pancréatites chroniques calcifiantes.

-:-

RESULTATS D'ENSEMBLE

-:-

Très bons résultats : 2 cas
Bons résultats : 1 cas

soit trois cas (43 %),

Résultats médiocres : 2 malades
Très mauvais résultats: 1 malade

soit trois cas (43 %).

Un décès (14 %).

Ce groupe d'opérés est en fait trop restreint pour que les résultats aient une quelconque valeur d'orientation.

-:-

COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES

-:-

Il n'y a eu, dans ce groupe, aucune complication post-opératoire.

PRONOSTIC VITAL

-:-

Un malade est décédé (obs.39), un peu plus d'un an après pancréatectomie subtotale, dans un tableau de collapsus, avec complication veineuse (thrombose de la veine cave inférieure).

Les suites de la pancréatectomie avaient, de toute façon, été très médiocres jusque là.

-:-

ESSAI D'INTERPRETATION DES RESULTATS EN FONCTION DU TYPE D'INTERVENTION

-:-

Dans ce groupe d'opérés également, des interventions de types très variés ont été proposées, surtout en fonction des constatations opératoires. Plusieurs malades, en raison de mauvais résultats, ont dû être réopérés : on peut donc analyser les résultats de neuf interventions.

I - Interventions "nerveuses"

obs.43 splanchnicectomie droite Très bon résultat
(recul : 2 ans)

- pancréatite diffuse, atrophique, sans retentissement sur les organes voisins ; échec de toutes les tentatives de ponction du wirsung.

II- Drainage d'un pseudokyste

obs.42 kysto-entérostomie Très mauvais résultat

- découverte "d'une masse postérieure refoulant l'estomac en avant". En raison de l'état inflammatoire local, et de l'état général précaire du malade, on ne peut davantage compléter l'exploration.
- kysto-entérostomie sur anse en Y.

III - Sphinctérotomie

obs.39 Très mauvais résultat

- pancréatite atrophique globale, à maximum céphalique. Le canal de wirsung lors d'une pancréatographie directe, apparaît sténosé dans son segment terminal, sans dilatation en amont ; la voie biliaire principale est distendue et sténosée dans son segment terminal.

- sphinctérotomie ; cholécystectomie ; dérivation biliaire sur anse en Y.

IV - Drainage du Wirsung

obs.38 Très bon résultat (recul : 3 ans)

- pancréatite diffuse ; canal de wirsung très dilaté, sinueux.
- sphinctérotomie complété de drainage pancréatique "à la Doubilet".

obs.40 Bon résultat (recul : trois ans et demi)

- pancréatite diffuse ; lors d'une pancréatographie directe, le canal de wirsung apparaît distendu en amont d'un rétrécissement juxta-terminal ; les voies biliaires sont normales.
- sphinctérotomie élective (l'orifice cholédocien est en effet franchement séparé de l'orifice wirsungien).
- drainage pancréatique "à la Doubilet"
- cholécystectomie.

obs.37 Résultat médiocre (recul : 18 mois)

- pancréatite diffuse, inflammatoire ; la pancréatographie directe objective un canal commun ; le wirsung n'est pas dilaté.
- drainage pancréatique transpapillaire; cholécystostomie.

obs.42 Résultat médiocre (recul : 18 mois)

- il s'agit d'une réintervention, un an après échec de la kystoentérostomie (constitution d'un épanchement pleural intarissable).
- le pancréas apparaît gros, dur, altéré dans sa totalité ; il existe une distension pseudo-kystique dans la région coéliaque. La kystographie montre que la collection fuse vers le médiastin postérieur et la plèvre gauche.
- sphinctérotomie et drainage de la collection par le wirsung.

V - Pancréatectomie subtotale

obs.41 Très mauvais résultat (recul : 9 mois)

- pancréas en totalité altéré, "d'une dureté particulière", échec des tentatives de ponction.
- "la seule solution chez cet homme de 25 ans qui présente un des syndromes les plus douloureux que l'on puisse imaginer est l'exérèse pancréatique que l'on va faire presque totale".

obs.39 Résultats immédiats médiocres. Décès 13 mois plus tard.

- il s'agit d'une réintervention, treize mois après échec d'une sphinctérotomie et dérivation biliodigestive.
- pancréatite atrophique diffuse : "l'adhérence est telle en arrière que c'est au bistouri que l'on va véritablement sculpter le pancréas dans le plan postérieur" pour réaliser une pancréatectomie presque totale de gauche à droite.

AINSI, dans ce petite groupe d'opérés :

Une splanchnicectomie a été suivie d'excellents résultats ; en fait, l'analyse de ce cas est particulièrement troublante :

> A l'intervention (Docteur PERNOD) l'existence d'une pancréatite ne fait aucun doute : "la totalité du pancréas est en cause". En l'absence de retentissement de voisinage, et devant l'impossibilité de ponctionner le wirsung, on décide une intervention antalgique : abord et section du splanchnique droit. Un fragment prélevé est étudié microscopiquement : il est constitué par du tissu scléreux adipeux, mais il n'existe aucun filet nerveux.
>
> Peut-être ce fragment ne correspondait-il pas à ce qui a été véritablement sectionné ?
>
> En tout cas, le malade ne souffre absolument plus depuis l'intervention (avec un recul de deux ans) alors qu'il présentait plusieurs crises douloureuses mensuelles. Il n'y a aucune anomalie biologique.

Un drainage isolé d'un pseudokyste s'est soldé par un très mauvais résultat, confirmant là aussi la nécessité de traiter en mê-

me temps la pancréatite.

De même, il y a eu échec après sphinctérotomie : celle-ci avait permis de pénétrer dans un canal de wirsung sténosé dans sa portion terminale, mais n'avait été complété d' aucun autre geste chirurgical (si ce n'est une dérivation biliaire).

L'état général du malade s'est légèrement amélioré, mais il persiste les mêmes douleurs, nécessitant la prescription d'opiacès.

Une réintervention est décidée un an plus tard: elle montre que les lésions se sont aggravées; l'adhérence de la glande en arrière rend très difficile une pancréatectomie totale ; décès un an plus tard.

Quatre fois, il s'agissait de drainage du wirsung, complété dans trois cas, de sphinctérotomie : là, tout comme dans nos pancréatites calcifiantes, il y a eu autant de bons résultats que de mauvais.

- dans les deux cas de bons résultats, le canal de wirsung était dilaté, une fois en amont d'un rétrécissement juxta-papillaire.
- les mauvais résultats concernaient une pancréatite pseudo-kystique et une pancréatite sans dilatation canalaire; une réintervention, un peu moins de deux ans plus tard, a montré chez ce dernier malade, une considérable aggravation des lésions.

Dans les trois formes complétées de sphinctérotomie, on peut noter deux bons résultats et un mauvais.

Dans aucune de ces observations, il n'a été pratiqué d'anastomose pancréatico-jéjunale ou d'exérèse limitée.

Les deux tentatives de pancréatectomie subtotale se sont soldées par deux échecs :

- l'une a été décidée d'emblée, après trois ans d'évolution d'une pancréatite particulièrement douloureuse, et la

constatation d'un pancréas atrophique : les douleurs sont réapparues deux mois après l'intervention ; le malade est hospitalisé presque sans interruption depuis, sans possibilité de vie professionnelle ou familiale ; son état général est des plus médiocres, et une toxicomanie s'est installée.

- l'autre a été pratiquée après échec d'une sphinctérotomie ; les suites en ont été médiocres pendant un an; le malade vient de décéder dans un tableau de collapsus avec thrombose de la veine cave inférieure.

-:-

ESSAI D'INTERPRETATION DES RESULTATS EN FONCTION D'AUTRES CRITERES

-:-

Le délai écoulé avant l'intervention, l'âge du malade lors de celle-ci, le terrain ne semblent pas avoir d'influence notable sur la qualité des résultats, pas plus que la symptomatologie initiale.

En fonction des données anatomiques, les conclusions sont également disparates :

- dans les pancréatites atrophiques : deux mauvais résultats, mais aussi un bon.
- dans les formes pseudokystiques, ou avec dilatation du wirsung : deux bons et deux mauvais résultats.

Mais les deux cirrhoses pancréatiques, très mutilantes, ont abouti chaque fois à un échec thérapeutique.

-:-

MODIFICATION DE LA SYMPTOMATOLOGIE APRES INTERVENTION

-:-:-:-:-

I - Tous les malades souffraient avant d'être opérés. Depuis :

- les poussées douloureuses ont disparu chez trois malades :

  - complètement chez Mr. RIC ... (obs.43) : nous avons d'ailleurs déjà évoqué les problèmes que pose cette observation.

  - à peu près complètement dans l'obs.40, avec, maintenant un recul de près de quatre ans.

  - quelques douleurs abdominales ont persisté chez Mr.CHA.. (obs.38) puis ont finalement disparu ; le recul est maintenant de deux ans et demi.

- elles se sont atténuées chez Mr. NAZ ... (obs.42), mais nécessitent pourtant parfois la prise de palfium.

- les douleurs persistent enfin, chez trois malades : leur nature est d'ailleurs difficile à apprécier avec exactitude:

  Dans l'obs.37 la douleur est certainement pancréatique, car il existe une indiscutable aggravation des lésions pancréatiques lors des interventions successives - mais aussi gastro-duodénale : découverte d'un ulcus du bulbe, puis de l'estomac - enfin biliaire : fistule biliaire liée à une sténose du bas cholédoque.

  Dans les obs.39 et 41 elle est essentiellement pancréatique.

II - Etat général

Cinq malades avaient nettement maigri avant l'intervention ;

trois, depuis, ont repris un peu de poids (obs.37,38,42), deux sont restés amaigris (obs.39 et 41).

Deux malades ont repris leur travail et peuvent l'assurer régulièrement :

obs.43 : reprise du travail quelques mois après l'intervention,
obs.38 : deux ans après.

Ils sont en bon état général.

Un malade a conservé une profonde asthénie, mais a repris son travail (métier sédentaire), obs.42.

Un autre se déclare en excellent état, très satisfait de l'intervention, mais n'a pu ou voulu reprendre son métier de garçon de restaurant (obs.40).

Trois autres également ne retravaillent plus :

les deux malades pancréatectomisés (obs.39,41),
un malade ayant subi un drainage du wirsung, mais qui a été réopéré trois fois dans les dix-huit mois suivants - il a été perdu de vue après la dernière intervention.

III - Troubles de la glycorégulation

Trois malades avaient, avant l'intervention, une courbe d'hyperglycémie provoquée normale :

= Mr. RIC... (obs.43), deux ans après une splanchnicectomie droite, conserve une courbe d'aspect normal,
De même :

= Mr. CAS ... (obs.37) un an après un double drainage biliaire et pancréatique ; mais quatre ans après cette intervention, sa glycémie à jeûn est élevée (1,30°/$_{oo}$ g).

= Mr. LEF... (obs.41), dans les suites immédiates d'une pancréatectomie subtotale, présente un diabète difficile à équilibrer (environ 40 unités d'insuline retard quotidiennes).

Un malade avait déjà un diabète, mais qui était peu important (obs.40).

Il s'est aggravé après sphinctérotomie et drainage du wirsung. Trois ans et demi après l'intervention, la menace d'une décompensation fait recourir à l'insulinothérapie. Ce diabète semble actuellement bien équilibré par 20 unités d'insuline.

Un autre (obs.39), gastrectomisé, avait des chiffres très bas de glycémie, après sollicitation orale ; après pancréatectomie subtotale, il s'est installé un diabète d'abord instable, puis nécessitant une trentaine d'unités d'insuline chaque jour.

Chez les deux derniers malades ; nous ignorons les chiffres antérieurs à l'intervention.

obs. 38 Dans les suites immédiates d'une sphinctérotomie avec drainage wirsungien la courbe d'hyperglycémie provoquée était anormale et il existait une discrète glycosurie. Sous simple régime, un an plus tard, la glycémie à jeun était à 1,05°/$_{oo}$ g. Le recul est maintenant de quatre ans, mais nous n'avons pas eu de résultats récents chez ce malade habitant la Province.

obs. 42 un dosage de glycémie à jeûn, effectué 18 mois après sphinctérotomie et drainage d'un pseudokyste par le wirsung était très anormal : 1,40°/$_{oo}$ g.

Ainsi, après intervention

- trois malades sont diabétiques :
  - = un l'était déjà, mais son diabète était très discret et s'est franchement aggravé après drainage pancréatique.
  - = les deux autres fois, le diabète est apparu après pancréatectomie.
- deux ont une glycémie à jeun élevée,
- on ne peut conclure, en l'absence de courbe d'hyperglycémie provoquée récente, dans un cas (obs.38).

- un seul malade a une courbe d'hyperglycémie provoquée normale.

Il faut donc insister également dans ce groupe sur l'importance et la fréquence des troubles de la glycorégulation.

IV - Une étude fonctionnelle de la digestion a été effectuée, après intervention, chez trois malades :

- deux fois, elle était anormale, montrant une stéatorrhée, avec créatorrhée (Docteur GOIFFON): dans ces deux cas, il y avait, après pancréatectomie subtotale, aggravation par rapport au bilan pré-opératoire (obs.39 et 41).

- une fois, un fécalogramme était, dans les suites immédiates d'un drainage wirsungien, normal ; depuis les selles sont macroscopiquement normales (recul de trois ans) : obs.38.

- chez un malade, il persiste, après drainage du wirsung, des épisodes diarrhéiques, avec parfois des selles graisseuses : obs.42.

- chez les autres, les selles sont macroscopiquement normales, ou parfois un peu molles. obs.40.

V - Le tubage pancréatique, normal avant l'intervention dans l'observation 37, a donné une réponse un peu faible dix-huit mois après un double drainage biliaire et pancréatique.

VI - Des complications biliaires n'ont été observées que chez un malade, quatre ans après une première intervention - cathétérisme et drainage du wirsung - dont les suites ont d'ailleurs été très médiocres : apparition de crises d'angiocholite et constitution d'une fistule biliaire. L'intervention montre que la fistule, par réouverture de la cholécystostomie est dûe à une sténose du bas cholédoque. On pratique une

cholécysto-gastrostomie. Le malade n'a plus depuis donné de ses nouvelles ni répondu aux convocations (obs.37).

Chez ce malade, au cours de la même intervention, il a été constaté une hypertension portale segmentaire.

VII - Enfin, il n'y a eu, dans ce groupe de 7 malades opérés, aucune complication hémorragique, tuberculeuse ou cancéreuse.

-:-

FORMES ASSOCIEES A UNE LITHIASE BILIAIRE OU UNE ODDITE

-:-

Trois observations complètent cette étude des pancréatites chroniques non lithiasiques.

Nous avons vu que certaines particularités - associations à une oddite ou une lithiase biliaire - en rendaient le classement difficile.

On ne peut, sur un si petit nombre de cas, dégager les grands traits séméïologiques, nous nous bornerons donc à en résumer l'histoire :

I - ASSOCIATION d'une pancréatite et d'une oddite chronique dystrophique

obs.44 Sphinctérotomie. Drainage à la Doubilet

Bon résultat (recul: 5 ans)

Il s'agit d'un malade discrètement éthylique, âgé de 54 ans lorsqu'apparaissent des crises douloureuses épigastriques d'allure pancréatique, s'accompagnant d'altération de l'état général et d'amaigrissement. Au cours d'une de ces crises, un dosage d'amylasémie donne un chiffre de 200 US. La glycémie est à 1,20°/$_{oo}$ g. Les radios digestives sont normales.

Une intervention est pratiquée (Pr. ROUX) trois ans après le début, et montre l'existence d'une pancréatite diffuse, prédominant au niveau du corps et de la queue, qui sont perçus sous la forme d'une corde dure. Il existe également des noyaux au niveau de la tête. On peut noter quelques tâches de cytostéatonécrose. La vésicule est distendue, adhérente ; la voie biliaire principale un peu large.

Sphinctérotomie ; pancréatographie rétrograde : le canal de

wirsung est distendu, d'aspect moniliforme ; il existe un net reflux par le Santorini.
Drainage à la Doubilet. Cholécystectomie.

L'examen histologique montre l'existence :
d'une papillite chronique dystrophique, et
d'une sclérose du cystique.

Les résultats peuvent être considérés comme bons; en effet :

- Mr. ANO... ne souffre plus pendant deux ans ; puis des poussées douloureuses quoique très atténuées réapparaissent, de deux types : pesanteur de l'hypochondre droit et gêne épigastrique à irradiation postérieure, souvent déclenchées par des excès alimentaires ou éthyliques, car le malade continue à boire ; douleurs probablement pas d'origine pancréatique : l'amylasémie n'est pas modifiée ; surtout elles sont calmées par traitement symptomatique (Sorbitol, Belladénal, Régacid).

- il se trouve amélioré par l'intervention, mais ne se considère pas en excellent état général, bien qu'il ait retrouvé son poids normal.

- il a dû abandonner son poste de chef de chantier pour se transformer en emballeur en pharmacie : sa situation et ses responsabilités sont donc diminuées ; néanmoins il est bien adapté à son nouvel emploi.

- les radios digestives sont normales ;

- la courbe d'hyperglycémie est normale un an après intervention, la glycémie trois ans après ; le transit intestinal est régulier (selles parfois un peu molles).

°°°

II - Pancréatite et lithiase biliaire

obs. 45 Cholécystectomie Très bon résultat pendant 5 ans
(décès par affection intercurrente)

Il s'agit d'un malade de 56 ans qui se plaint de douleur épigastrique, avec fièvre, vomissement et défense épigastrique. Ces crises se répètent les mois suivants. L'amylasémie est à 397 US. Les clichés montrent une diminution de calibre de la partie supérieure du deuxième duodénum. L'estomac est normal.

Intervention le 27.2.1958 (Docteur PIRONNEAU) :

découverte d'une vésicule lithiasique ; la voie biliaire principale est normale (mais la radiomanométrie n'a pas été possible par la vésicule, le cystique ne se laissant pas franchir, même à une pression de 30 cm)
le pancréas est plus dur que normalement, grenu, avec quelques ganglions inflammatoires : aspect, en somme, tout à fait compatible avec une réaction pancréatique au cours d'une cholécystite lithiasique.

la biopsie montre une véritable cirrhose pancréatique, sans dilatation canaliculaire très nette, mais avec un grand nombre d'acini en voie de dédifférenciation canaliculaire; cette sclérose est riche en éléments inflammatoires et en vaisseaux dilatés et congestifs. L'histologiste (Docteur MARTIN) conclut à une intense pancréatite fibreuse avec des signes de poussée inflammatoire et vasculaire récente, sans caractère de spécificité.

Il est pratiqué une cholécystectomie : cholécystite subaiguë avec péricholécystite importante et début de cervicite fibreuse.

Les résultats sont très bons :

le malade a seulement présenté pendant deux ans quelques crises douloureuses fugaces de l'hypochondre droit.
il se trouve très amélioré, donc, par l'intervention ; il a pu reprendre son métier de directeur commercial dans une entreprise, deux mois après.

Son poids est normal ; il se plaint parfois de quelques épisodes diarrhéiques, de temps à autre ; il n'y a pas de diabète.

°°°

Obs.46 Splanchnicectomie droite Résultat médiocre (recul : 5 ans)

Il s'agit d'un grand éthylique qui a 36 ans lorsque débute, en 1956, sa pancréatite, par des douleurs épigastriques et de l'hypochondre droit, irradiant en arrière, durant 12 à 24 heures, et survenant à peu près tous les trois mois.

Il est hospitalisé dans le service en mars 1959, en bon état général ; l'examen clinique est normal. A plusieurs reprises, le taux d'amylasémie a été un peu élevé (entre 170 et 130 unités). Glycémie à jeûn et courbes d'hyperglycémie pro-

voquée sont normales, mais il existe une glycosurie oscillant entre 5 et 10 grammes par 24 heures (liée, en fait, à un diabète rénal découvert à l'âge de 16 ans). Les épreuves fonctionnelles hépatiques sont perturbées, et il existe une indiscutable stéatose à la ponction biopsie hépatique. Les clichés gastriques et biliaires sont normaux ; on note seulement un petit diverticule de la fenêtre vatérienne, et peut-être une empreinte sur le bord interne du deuxième duodénum. Le tubage duodénal montre une sécrétion pancréatique très faible.

Intervention le 24.4.1959

- le pancréas présente tous les caractères d'une pancréatite atrophique dans toute son étendue, sauf au niveau du processus uncinatus. Il existe près du bord supérieur, dans la région corporéo-isthmique, une zone dépressible de deux centimètres de diamètre.
- une cholangiographie ne montre de passages qu'à pression élevée ;
  ouverture du duodénum : sphinctéroplastie.
- l'orifice du wirsung se révèle incathétérisable.
- on pratique une kystographie qui montre une cavité arrondie, sans connexion avec les voies excrétrices.
- excision et biopsie de la paroi du pseudokyste ;
- on décide de compléter l'intervention, jusqu'ici peu satisfaisante, par une splanchnicectomie droite
- cholédocostomie par drain de Kehr.

L'examen histologique du segment pancréatique prélevé a une architecture normale, à l'exception du chorion un peu épaissi à la périphérie des lobules. Les acini sont intacts ainsi que les canaux excréteurs.

Le malade ne souffre plus pendant deux ans et se trouve très amélioré par l'intervention. Puis les douleurs réapparaissent en 1961, épigastriques avec irradiations gauches, très violentes, mais calmées par un traitement par anti-enzymes.

Elles surviennent par crises, qui se répètent jusqu'à maintenant, ayant nécessité en particulier deux hospitalisations en milieu chirurgical.

Le malade est fatigué, mais il travaille régulièrement (ce travail est d'ailleurs très dur, la nuit, dans un bar). Il continue à boire en excès.

Il a deux à trois selles quotidiennes, souvent un peu graisseuses.

La glycémie à jeun est à 1°/$_{oo}$ g (et monte à 1,70 g lors du premier dosage d'une épreuve d'hyperglycémie provoquée). L'amylasémie est à 89 US. (mais elle est montée à des taux élevés - 270 US - lors de poussées douloureuses antérieures).

-:-

RESULTATS EN FONCTION DU TYPE D'INTERVENTION
DANS LES PANCREATITES SANS CALCIFICATION

-:-:-:-

(résumé)

Interventions "nerveuses"	1 bon résultat 1 mauvais.
Drainage du wirsung	3 bons résultats 2 mauvais.
Pancréatectomie subtotale	2 mauvais résultats . (recul 9 mois, recul 13 mois, puis décès).

Drainage isolé d'un pseudokyste	:	1 mauvais résultat.
Sphinctérotomie	:	1 mauvais résultat.
Cholécystectomie	:	1 bon résultat.

L'influence du traitement médical est difficile à apprécier sur un si petit nombre de cas, mais se rapproche, dans ses grandes lignes, de ce qui a été observé au cours des pancréatites calcifiantes.

On peut simplement noter que les antiferments, utilisés deux fois, ont permis de diminuer l'acuité des poussées douloureuses et de réduire une forte hyperamylasémie ; ils n'ont, en rien, modifié l'évolution de l'affection : le premier malade a dû être réopéré, après échec d'une kystoentérostomie ; le second, maintenant toxicomane, voit son état général s'aggraver rapidement (obs.42 et 41).

-:-

D I S C U S S I O N

-:-

Plusieurs points méritent discussion à l'issue de cette étude sur l'avenir de 46 pancréatites chroniques :

- l'opposition entre pancréatites calcifiantes ou non est-elle justifiée ?
- quelle est la tendance évolutive générale de la maladie, les résultats et les indications opératoires ?
- existe-t-il des éléments de pronostic ?

-:-

OPPOSITION ENTRE PANCREATITES CALCIFIANTES ET PANCREATITES PUREMENT SCLEREUSES

-:-

L'opposition entre pancréatites calcifiantes ou non, observées au cours de cette étude, surtout dans un but de schématisation et de comparaison, ne semble pas devoir être maintenue.

Déjà la possibilité de précipitations calcaires, apparaissant longtemps après le début d'une pancréatite jusque là scléreuse, atténue cette distinction. Nous avons pu réunir six exemples d'apparition retardée de calcifications, s'étageant entre dix et deux ans.

Les différences anatomiques ne sont pas si importantes : certes, les pancréatites non lithiasiques sont souvent atrophiques, mais dans notre groupe, pourtant restreint d'observations, on pouvait noter cinq fois une dilatation du canal de wirsung, et deux fois l'existence d'un pseudokyste.

Si la tactique opératoire doit être parfois différente, les résultats opératoires, les tendances évolutives sont sensiblement parallèles.

-:-

TENDANCE EVOLUTIVE GENERALE DE LA MALADIE
RESULTATS OPERATOIRES D'ENSEMBLE

-:-

Le risque vital, les grands traits évolutifs, les résultats thérapeutiques sont voisins, qu'il s'agisse de pancréatites calcifiantes ou purement scléreuses.

I - 36 observations de pancréatites calcifiantes ont été étudiées

Dans ce groupe on note cinq décès (13,8 % des cas) : deux sont survenus dans les suites immédiates d'une intervention ; un autre est imputable à l'évolutivité de la pancréatite, mais aussi d'une cirrhose ; chez Mr. MAR... il est bien difficile de savoir si le mauvais état général et la pancréatite ont favorisé la survenue d'un état septicémique. Chez la dernière malade enfin, l'intervention est bien indirectement en cause (hépatite maligne probablement transfusionnelle).

La plupart des autres malades ont pu être suivis pendant une longue période.

Ainsi, la durée moyenne d'observation chez ces 36 malades est presque de 9 ans.

douze fois, elle a atteint ou dépassé cinq ans,
onze fois, elle a atteint ou dépassé dix ans.

Cette durée moyenne d'observation est d'un peu plus de 7 ans chez les malades opérés, d'un peu moins de 10 ans chez ceux qui ne l'ont pas été.

Ainsi, la pancréatite chronique calcifiante apparaît comme une maladie au long cours, peut-

être moins redoutable, pendant longtemps, qu'il n'est habituel de le dire.

Ces constatations rejoignent l'opinion de M. LEVRAT (43) : "il ne faut pas oublier que la lenteur de l'évolution de la lithiase pancréatique, l'absence habituelle de risque vital à brève échéance doivent rendre très nuancées les indications chirurgicales".

Vingt-six malades ont été opérés

Quatre résultats ne peuvent être retenus en raison d'un recul post-opératoire insuffisant.

L'intervention a permis d'obtenir dans les autres cas 50 p. cent de résultats considérés comme bons ou très bons (11 observations).

Ainsi :

- 10 sujets ont vu disparaître leur douleur (mais parfois seulement après de longs mois), 4 ont bénéficié d'une nette amélioration.
- 13 ont un état général excellent, 7 acceptable.
- 11 enfin, ont repris leur métier.

Ces constatations, relativement optimistes, n'auront en fait de valeur que confirmées par l'avenir, car on sait la possibilité de rechutes, même tardives (x).

Elles doivent être tempérées par l'existence de fréquents désordres biologiques, graves quoiqu'évoluant à bas bruit, et dont il faudra suivre l'évolutivité pendant des années :

- troubles de la tolérance glucidique, dont il faut souligner, dans notre statistique, la toute particulière fréquence : neuf malades sont diabétiques, neuf autres ont une courbe d'hyperglycémie provoquée pathologique.

(x) Tel est le cas de l'observation n°26; ce malade, après hémipancréatectomie, avait bénéficié d'un bon résultat pendant 5 ans; il avait repris son métier d'Officier. Nous venons d'apprendre (mars 1965) que son état est très grave surtout en raison de l'apparition d'un tableau de grande dénutrition.

- mais aussi insuffisance pancréatique exocrine : chez dix malades les selles sont diarrhéiques, et souvent graisseuses.

Dix malades n'ont pas été opérés.

Sept toléraient à peu près bien leur pancréatite ; chez deux autres, tout récemment, s'est dessinée une aggravation (mais après respectivement 14 et 30 ans d'évolution).

Les résultats biologiques sont comparables aux précédents : existence d'un diabète, de trois courbes d'hyperglycémie provoquée pathologiques, d'un déficit fonctionnel digestif chez six malades.

Dans l'ensemble de ces observations :

Il n'y a jamais eu de tableau de grande dénutrition (x) ; aucun retentissement humoral très important, aucune complication osseuse, tuberculeuse ou cancéreuse.

Le retentissement de voisinage de la pancréatite n'a que peu compliqué l'évolution générale :

- la compression, tout au moins anatomique, des voies biliaires est la plus fréquente : elle est en fait facilement et définitivement combattue par les dérivations bilio-digestives dont les indications doivent être très larges.

- l'existence d'une hypertension portale segmentaire est, semble-t-il, sans incidence sur le pronostic.

- chez un seul malade, une sténose a nécessité une gastro-entérostomie.

II - Dans le groupe des 10 pancréatites non calcifiantes

Deux malades sont morts : mais un seul décès est imputable à l'évolution de la pancréatite.

La durée moyenne d'observation a été de cinq ans et demi.

(x) Même remarque que p. 149.

Tous les malades furent opérés : cinq fois avec un très bon ou un bon résultat (50 p.cent des cas)

- trois fois, on a pu assister à la disparition des douleurs, trois fois à une nette atténuation,
- cinq malades sont en bon état général,
- six ont repris leur métier (ou un travail équivalent).

Mais il faut tenir compte, dans cette appréciation, du fait que trois observations n'étaient pas des pancréatites à coup sûr primitives (or deux fois sur trois, elles ont donné un bon résultat).

Les désordres biologiques sont un peu moins importants que précédemment :

- trois malades sont diabétiques, quatre ont des glycémies élevées,
- l'aspect des selles, quatre fois, témoigne d'un déficit fonctionnel digestif.

De même, il n'y a eu que peu de retentissement de voisinage de la pancréatite, et aucune complication osseuse, tuberculeuse ou cancéreuse.

°°°

AINSI, la moitié de nos malades opérés a bénéficié de bons ou très bons résultats, qu'il s'agisse de pancréatites lithiasiques ou non.

Ceci diffère de l'opinion de MERCADIER et SARLES qui considèrent que l'évolutivité des pancréatites purement scléreuses est "beaucoup plus grande que celle des formes calcifiantes" et qu'elles sont beaucoup plus difficiles à traiter (59).

Il est intéressant de considérer maintenant ces résultats en fonction du type d'intervention.

DISCUSSION DES RESULTATS OPERATOIRES

-:-

Trente-six malades ont été opérés, plus ou moins précocement, avant tout dans un but antalgique.

Ces interventions ont été le plus souvent réalisées par la même équipe chirurgicale ; elles constituent donc un groupe d'observations particulièrement homogène, tant sur le plan de la technique opératoire que pour la discussion des indications.

Mais très variées dans leur type, elles ne permettent que de grouper un petit nombre d'exemples pour chaque cas. Souvent complexes, elles associent plusieurs gestes chirurgicaux : il peut être difficile de savoir lequel est le plus important.

Elles méritent néanmoins d'être confrontées avec d'autres séries.

Les interventions "nerveuses"

Ces interventions ont consisté, en fait, uniquement en splanchnicectomies.

La splanchnicectomie gauche, complétée d'une résection de la corne externe du semi-lunaire, a permis à MALLET GUY (1962) chez 169 opérés, d'obtenir 50 p.cent de résultats parfaits d'emblée, 13 p.cent secondairement, et 21,5 p.cent de bons résultats. Il insiste de plus sur la stabilité et la qualité de la guérison (51).

WEISS et HOLLANDER (1964) considèrent également cette inter-

vention comme une excellente méthode antalgique. Mais il ne leur semble pas possible d'affirmer "chiffres en main" une influence sur l'évolution de la maladie (72).

Une splanchnicectomie droite est pratiquée par M. MERCADIER, dans des cas bien précis : pancréatite céphalique ou à prédominance droite, sans distension et sans obstacle canalaire (59).

Cinq de nos malades ont eu une splanchnicectomie :

- trois fois droite avec un très bon résultat
  un résultat médiocre,
  un résultat mauvais.
- une fois droite et complétée de la section du semi-lunaire, avec un bon résultat.
- une fois gauche avec un résultat médiocre.

soit 40 p.cent de bons résultats.

L'action antalgique de ce type d'intervention paraît donc loin d'être constante (deux fois seulement le malade n'a plus souffert) ou complète (persistance de la composante gauche de la douleur après une splanchnicectomie droite).

L'association, d'ailleurs préconisée par beaucoup, à une section du semi-lunaire, a donné ici un bon résultat, Elle paraît donc souhaitable.

Il est plus difficile d'apprécier l'action sur l'évolution générale de la maladie : peut-être devient-elle un peu moins sévère ? : diminution, au décours de l'intervention, de la tolérance glucidique chez un seul malade, et apparition de selles graisseuses (obs.48); aggravation du déficit fonctionnel digestif chez un autre (obs.24).

Les sphinctérotomies

Dans un groupe important d'opérés de WARREN et col. l'unique geste thérapeutique a été une sphinctérotomie ; ils notent 50

p.cent de bons résultats (70).

SARLES l'a fait pratiquer une fois, sans aucun résultat (59).

Nous n'en avons personnellement que deux exemples :

Une fois au cours d'une pancréatite calcifiante, avec pseudokyste paraduodénal, et qui comprimait les organes de voisinage. Elle a donné un bon résultat : il ne persiste qu'une légère gêne abdominale, et il n'y a pas de troubles métaboliques importants.

Mais un épisode ictérique récent témoigne probablement de l'évolutivité de cette pancréatite.

Une autre fois au cours d'une forme non lithiasique, le wirsung était sténosé dans sa portion terminale. Les douleurs ont persisté identique si bien qu'une réintervention a été nécessaire : elle a montré l'aggravation des lésions.

Drainage du canal de wirsung

Ce drainage peut être réalisé :

- soit au niveau de l'isthme, par drain en T : il s'agit d'une méthode rarement appliquée, dont nous n'avons qu'un exemple : le résultat en est médiocre.
- soit habituellement par voie trans-sphinctérienne ;

Il est considéré par beaucoup de chirurgiens, dont MERCADIER, comme insuffisant, son action se limitant au temps où le drainage reste en place. "Chaque fois qu'il y a eu réintervention, nous avons constaté une accentuation incontestable de la sténose, une aggravation notable des lésions parenchymateuses, parfois la formation de calculs intra-canaliculaires.. Il ne peut constituer dans ces conditions qu'une mesure complémentaire de la sphinctérotomie oddienne ou pancréatique". MERCADIER (59).

MALLET Guy, de son côté, affirme qu'il est aisé de prévoir son inutilité et ses risques ! (51)

Un tel drainage a été réalisé chez 11 de nos malades ; les résul-

tats en sont les suivants :

deux très bons résultats,
quatre bons ;

trois médiocres,
deux mauvais,
un décès post-opératoire.

Ainsi, il faut le souligner qu'une fois sur deux, ce type d'intervention a donné un résultat acceptable.

Bien sûr, trois réinterventions ont montré une aggravation des lésions, et confirment les constatations de MERCADIER ; mais il faut tenir compte du fait qu'on ne réopère que les mauvais cas !

Enfin il nous semble guère possible, sur la vue de ces résultats, de considérer le drainage wirsugien comme le simple complément d'une sphinctérotomie ou d'une sphinctéroplastie.

Dans le groupe des 7 pancréatites calcifiantes, tous les mauvais résultats concernent des interventions au cours desquelles il y a eu, en même temps, sphinctérotomie ou sphinctéroplastie.

Dans les formes non lithiasiques, les résultats s'équilibrent, qu'il y ait eu ou non sphinctérotomie.

Nous pensons donc que le drainage wirsungien, en soi, mérite une place particulière dans la chirurgie pancréatique.

Les anastomoses pancréatico-jéjunales

Il s'agit d'une méthode qui cherche également à assurer la disparition des phénomènes rétentionnels, et à soustraire le parenchyme pancréatique à la sclérose évolutive.

Les échecs peuvent en être de deux types : soit obstruction, plus ou moins rapide, plus ou moins complète de l'anastomose ;

soit aggravation progressive de la maladie.

L'obstruction est surtout due au rapprochement des berges du parenchyme, réduisant progressivement la lumière de l'anastomose : lorsqu'on réintervient, il faut dilacérer le tissu glandulaire pour retrouver la lumière du wirsung.

L'élimination de calculins, ou de bouchons muqueux, est également susceptible d'obstruer, passagèrement ou définitivement, l'anastomose.

Certains (PUESTOW, GILLSBY - 1958) (57) font également intervenir une baisse de pression à l'intérieur du Wirsung, par diminution de la sécrétion : la pression devient insuffisante pour maintenir le passage vers le tube digestif. Cette hypothèse, en tout cas, a été confirmée expérimentalement chez le Chien (de CARNEVALI - 1960).

En fait, l'éventualité d'une sténose cicatricielle de l'orifice pancréatico-jéjunale "paraît peu fréquente" et n'a été constatée qu'une fois sur quatre (L. LEGER 1961) (47).

La reprise des symptomes, notamment des douleurs, peut survenir malgré une anastomose vérifiée perméable.

De plus, ces interventions ne mettent pas à coup sûr, à l'abri de l'aggravation des lésions parenchymateuses.

Malgré ces réserves, les résultats d'ensemble sont encourageants :
HOUDART a récemment colligé 48 observations d'anastomoses pancréatico-jéjunales (1964) (32) et note 27 bons résultats,
5 mauvais, 4 décès,
12 inconnus ou trop récents.

Ces interventions, techniquement, sont très différentes : interposition d'anse jéjunale, wirsungo-jéjunostomie termino-terminale ou latéro-latérale.

Interposition jéjunale, après section transversale du pancréas

Réalisée chez un seul malade cette intervention s'est soldée par un échec : une réintervention, six mois plus tard, a montré que les deux anastomoses s'étaient obstruées.

Wirsungo-jéjunostomie termino-terminale après résection pancréatique caudale, ou pancréatico-splénique.

M.K. du VAL reconnaît à cette intervention un rôle antalgique de premier plan, permettant d'obtenir la disparition des douleurs dans plus de 70 p.cent des cas. Mais elle ne protège pas de l'apparition d'autres manifestations (diabète, tuberculose, ictère) et n'empêche pas la maladie d'évoluer.

Ainsi, dans une statistique publiée en 1961, mais échelonnée sur 8 ans et portant sur un total de 28 opérés, il constate qu'un quart des malades sont décédés depuis l'intervention, 21 p.cent ont développé un diabète, 14 p.cent une tuberculose (19bis).

SARLES, insiste également sur la qualité des résultats antalgiques, mais il constate une aggravation, chez tous ses malades, des troubles de la glycorégulation (59).

Ainsi, dans quatre cas de pancréatites calcifiantes, trois fois les douleurs ont disparu ; une fois une gêne douloureuse résiduelle s'est estompée sous traitement médical.

Au cours de deux pancréatites non lithiasiques, une fois les douleurs ont complètement disparu, l'appétit est revenu, mais il s'est installé un diabète, puis un véritable état cachectique ; l'autre opéré est décédé au bout de 5 jours.

Pour MERCADIER (59) ce type d'intervention présente plus d'inconvénient que d'intérêt. Elle oblige au sacrifice initial de la partie habituellement la moins atteinte et la plus riche en îlots de Langerhans. Elle expose à l'apparition de diabète, de troubles de l'assimilation, et serait particulièrement soumise aux aléas du rétrécissement cicatriciel post-opératoire de l'orifice de communication.

L. LEGER, lors de réintervention dans dix cas d'anastomose de ce type (47) a pu contrôler quatre fois l'état de cette anastomose : il existait une fois une obturation.

Chez nos malades quatre fois une telle intervention a été décidée: il y a eu autant de bons que de mauvais résultats.

Mr. VER... (obs.35) ne souffre plus, il a retrouvé son poids habituel et travaille normalement. Mais une aggravation progressive des troubles de la glycorégulation et du déficit fonctionnel digestif limite la valeur de ces résultats.

Quatre ans plus tard, l'anastomose a pu être vérifiée : elle paraissait fonctionnelle.

Mr. BOU... (obs.8) ne souffre plus ; il a repris 4 des 10 kg perdus. Il existe une très légère aggravation des troubles de la glycorégulation constatée sur la courbe d'hyperglycémie provoquée. Les anomalies coprologiques (créatorrhée et stéatorrhée) persistent. Bien qu'en excellent état général, ce malade déclare ne pouvoir reprendre son travail à l'usine.

Enfin, il faut noter que le recul d'observation n'est ici que de neuf mois.

Les deux échecs ont été étudiés précédemment :

obs.29 rechute douloureuse, après 18 mois de silence, et qui traduit probablement une sténose de l'anastomose.

obs.4 il s'agit d'un grand éthylique, cirrhotique, qui n'a été soulagé que pendant trois mois.

Dans les deux cas, les troubles de la glycorégulation se sont aggravés.

Ainsi nos conclusions sont voisines de celles de SARLES et MERCADIER : excellente action antalgique une fois sur deux, mais constante aggravation des désordres biologiques.

Wirsungo-jéjunostomie latéro-latérale

L'anastomose sur anse grêle montée en oméga n'est plus guère pratiquée ; elle expose au reflux alimentaire dans les voies pancréatiques : trois cas viennent d'en être récemment publiés par HENRY et SARLES (30).

Ces accidents apparaissent assez précocement, dans les mois qui suivent l'intervention, et vont se répéter pratiquement après chaque prise alimentaire, sous forme de "poussées d'angiopancréatite", obligeant à pratiquer une difficile réintervention.

Ils ne surviendraient jamais après anastomose sur anse en Y.

L'anastomose sur anse grêle montée en Y, complétée s'il y a lieu par une anastomose bilio-digestive avec le même segment intestinal exclu, représente pour MERCADIER "l'essentiel de notre arsenal thérapeutique" (59).

L. LEGER (47), lors de 10 réinterventions, a pu contrôler six fois l'état de l'anastomose, et a constaté 3 fois une sténose.

HOUDART (32) signale également fréquemment un rétrécissement de l'anastomose. Avec cinq interventions de ce type, il a obtenu deux succès durables ; les trois autres fois, une réintervention a été nécessaire (une fois d'ailleurs suivie de décès) montrant un rétrécissement de l'anastomose ; chaque réintervention a consisté en une mise à plat du canal de wirsung sur la plus grande étendue possible, ce qui permet une évacuation complète, à ciel ouvert, de tous les calculs, et une anastomose latéro-latérale sur presque toute la longueur du pancréas.

"Ce mode d'anastomose le plus large possible nous paraît offrir les meilleures garanties contre la sténose de l'anastomose, et dorénavant nous l'utiliserons d'emblée".

PUESTOW et GILLESBY (57) semblent également avoir adopté une large anastomose par section longitudinale du wirsung. Les résultats, chez 29 malades opérés se répartissent ainsi :

19 excellents résultats,
5 bons (mais un malade est décédé un an plus tard, de cirrhose)
2 médiocres,
1 décès post-opératoires, par lâchage de suture,
deux malades enfin, ont été perdus de vue.

SILEN et col. (61) de même, ont pu obtenir 13 bons résultats sur 15, par anastomose tout le long du pancréas.

SARLES (59) mentionne 15 interventions selon la technique de MERCADIER.

. Douze ont été réalisées en cas de pancréatites calcifiantes avec :

- sept très bons résultats, marqués par la disparition de la douleur, une reprise pondérale, souvent importante mais jamais complète. Ces malades ont retrouvé leur métier.

- un résultat médiocre : réapparition des crises douloureuses, moins intenses et plus courtes, quatre mois après l'intervention.

Quatre fois sur cinq, la tolérance glucidique s'est notablement améliorée. Toutefois, un malade a développé un an après son intervention, un diabète, alors que les douleurs n'étaient pas réapparues.

- deux fois, l'intervention est encore trop récente pour pouvoir conclure.
- deux malades, enfin, sont morts, mais aucun de sa pancréatite (dans les deux cas, les résultats chirurgicaux paraissaient excellents).

. Trois ont été réalisées en cas de pancréatites non lithiasiques.

deux fois avec de bons résultats : cédation de la douleur ; reprise, quoique incomplète, de poids.

une fois avec un mauvais résultat : évolution cachectisante aboutissant à la mort.

Dans nôtre propre groupe de malades, 3 ont bénéficié de ce type d'intervention ; on note un très bon résultat, un bon et un médiocre :

très bon résultat obs.17 : la malade ne souffre plus ; mais il n'y a pas eu de bilan biologique post-opératoire (décès par hépatite dix-huit mois après l'intervention).

bon résultat : obs.20 : cinq ans après l'intervention, ce malade ne souffre plus ; il a repris 22 des 27 kg perdus. S'il persiste un diabète, celui-ci est parfaitement équilibré. Les selles sont macroscopiquement normales. Ce sujet a pu reprendre, six mois après l'opération, son métier de chef magasinier.

un résultat médiocre : obs.21 : l'association de lésions diffuses et très importantes pouvant faire discuter, aux yeux du chirurgien une exérèse totale, et d'erreurs diététiques, peuvent expliquer cet échec.

Il est impossible de dégager une quelconque conclusion d'un si petit nombre d'observations. Dans l'obs.21, l'état de l'anastomose n'a pu être vérifié.

En tout cas, les résultats, ici ne paraissent pas aussi favorables que ceux de MERCADIER. La tolérance glucidique a diminué, de plus, chaque fois qu'elle a été étudiée avec précision.

Les Pancréatectomies

L'exérèse pancréatique peut sembler l'ultime recours thérapeutique en cas d'échec d'autres interventions, ou de lésions très importantes, surtout lorsqu'il n'y a pas de distension canalaire.

Mais même limitée - pancréatectomie gauche ou duodénopancréatectomie céphalique - l'exérèse est considérée par certains auteurs comme une excellente intervention dans bon nombre de pancréatites.

Pancréatectomie gauche

MALLET GUY la considère comme un geste essentiel, permettant de réséquer les lésions d'amont, toujours prédominantes, et que l'on doit combiner à une désobstruction d'aval, en cas de lithiase du wirsung.

Elle lui a permis d'observer, chez 13 malades, dix excellents résultats avec un recul de 2 à 20 ans ; une guérison restée parfaite cinq ans, puis interrompue par la survenue d'une thrombose portale ; deux récidives précoces au niveau de la tête (51).

HOUDART a récemment colligé 15 observations de pancréatectomies caudales complétées de pancréatectomie ; les résultats opératoires se répartissent en 11 bons cas, un mauvais, deux décès. Un résultat enfin est inconnu ou trop récent (32).

Une fois, chez nos malades, une telle intervention a été décidée, amenant la disparition des poussées douloureuses et permettant au sujet de continuer un métier fatiguant. Mais depuis il existe un diabète, difficile à équilibrer et un déficit fonctionnel digestif.

Duodénopancréatectomie céphalique

Initialement proposée par CATTELL et WARREN, la duodénopancréatectomie donne à ce dernier plus de 65 p.cent de bons résultats à distance.

GUILLEMIN et col. (27) ont observé chez vingt malades (dix neuf lithiases et un pseudokyste) une action particulièrement remarquable et instantanée sur la douleur : quelques phénomènes douloureux ont seulement persisté chez quatre malades.
Les résultats éloignés apparaissent également significatifs: bons résultats chez 13 opérés, caractérisés par la disparition des douleurs, la reprise de poids, et pour la plupart, une activité normale. Aucun trouble du transit, aucune modification de la tolérance glucidique n'a été constaté.

Une étude plus précise, effectuée sous la direction de VACHON, a confirmé le peu de retentissement métabolique de ce type d'intervention : aggravation chez deux malades d'une série de douze ; aucune modification chez neuf autres ; disparition d'un diabète chez un dernier.

Un de nos malades a subi une duodénopancréatectomie céphalique.

L'indication fut portée devant l'aspect des lésions, certes diffuses, mais prédominant au niveau de la tête. La wirsungraphie montrait un canal presque normal au niveau de la queue et du corps, mais très remanié, avec des formations kystiques, au niveau de la tête.

Les suites immédiates sont très bonnes, mais l'intervention est trop récente pour pouvoir conclure.

Pancréatectomies élargies

En fait, ce sont les indications et les résultats des exérèses importantes qui méritent surtout d'être discutés.

Ces exérèses se justifient, aux yeux de ceux qui les proposent, par l'échec fréquent des autres techniques, l'importance et le caractère irréversible de la sclérose, son évolutivité enfin ; la pancréatite fait craindre, tôt ou tard, de redoutables complications : outre la destruction progressive de la glande, avec son retentissement fonctionnel, ce peuvent être la formation d'une collection nécrotique, le retentissement biliaire, veineux ou digestif.

Hémipancréatectomie gauche

L'hémipancréatectomie gauche est en quelque sorte l'intermédiaire entre la pancréatectomie caudale et la pancréatectomie totale, dont elle doit être plutôt rapprochée.

Ce type d'intervention a été réalisé cinq fois chez nos malades atteints de pancréatite chronique calcifiante :

- une fois avec un bon résultat : il s'agissait d'une "bonne" indication, c'est-à-dire une pancréatite diffuse, avec hypertension portale, sans distension canalaire.
  Ce malade, maintenant avec un recul de trois ans, ne souffre plus. Militaire, il a une activité pratiquement normale ; son poids est stable, mais les selles sont huileuses, et il est apparu un diabète (x).

- trois fois avec un résultat médiocre ou mauvais, et un décès opératoire. Il s'agissait là, chaque fois, d'une réintervention (après échec de neurotomie, de drainage du wirsung, d'anastomose ou de kystogastrostomie).

(x) voir remarque p.149

Le résultat médiocre se traduit par la persistance d'une gêne douloureuse ; le sujet ne travaille plus ; son diabète s'est aggravé ; une diarrhée avec stéatorrhée persiste.

Les autres, par la persistance des douleurs, à peu près sans modification. Chaque fois, la tolérance glucidique a diminué. La plupart de ces malades restent amaigris ; aucun n'a repris son travail.

Ces interventions sont donc décevantes, tant dans leur rôle antalgique, que par les désordres métaboliques qui les accompagnent. Dans quelle mesure une intervention de ce type, mais pratiquée d'emblée, aurait-elle donner de meilleurs résultats ?

Pancréatectomie totale

Ce type d'intervention a été proposé depuis longtemps, puisque CLAGETT (1944) et ZINNINGER (1945) firent les premières tentatives, d'ailleurs suivies d'échec.

En 1946, WHIPPLE eut également un échec : décès par péritonite biliaire et thrombose portale, mais aussi un succès durable.

Une étude plus précise a été réalisée par Mc. LAUGHLIN (42), qui deux ans après l'intervention, note la disparition complète des douleurs, un excellent état général et un poids stabilisé chez une opérée de vingt-huit ans. Son diabète est équilibré par 20 unités d'insuline retard ; seules les selles sont abondantes et graisseuses, mais il n'y a pas de traitement substitutif.

En fait l'indication des pancréatectomies totales est très discutée, la gravité d'une telle exérèse pouvant sembler - comme à LAMY et HOUDART - disproportionnée à celle de la maladie.

Elle vient d'être récemment défendue par MERCADIER (53), tout au moins dans certaines circonstances, et selon une technique personnelle :

"Dix ans après CATTELL et WARREN, cinq ans après LONGMIRE Junior, à la suite d'une expérience longue et objective, nous pensons pouvoir affirmer que la sclérose pancréatique, au moins quand elle provoque des douleurs irréductibles et

qu'elle entraîne des troubles métaboliques et nutritionnels importants relève d'une méthode thérapeutique radicale".

Quatre de nos malades ont eu une pancréatectomie subtotale, de gauche à droite :

Deux fois lors de pancréatites calcifiantes : le recul, réduit aux quelques semaines de convalescence, est insuffisant pour juger :

Chez le premier malade, atteint de pancréatite bipolaire, avec dilatation du wirsung, les suites immédiates de l'intervention, décidée après trois ans d'évolution, ont été excellentes : disparition des douleurs, diabète facilement équilibré.

Chez le second, la pancréatectomie a été décidée trente mois après l'échec d'un drainage du wirsung : l'équilibre glucidique a été longtemps instable (avec un coma hypoglycémique le deuxième jour) et les douleurs ont persisté.

Deux fois lors de pancréatites non lithiasiques : deux échecs.

Un malade, nous l'avons vu, est décédé un an plus tard (découverte à la vérification d'une thrombose veineuse cave).

Chez l'autre les douleurs ont réapparu deux mois après l'intervention, avec profonde altération de l'état général et toxicomanie. Le diabète a été longtemps difficile à équilibrer et paraît encore instable. Il existe dans les deux cas une insuffisance fonctionnelle digestive.

Ce ne peut être que l'avenir et la confrontation avec bien d'autres observations) qui permettra de préciser la valeur de ces interventions. Mais pour l'instant l'impression - il ne peut s'agir que d'une impression - est mauvaise.

Si la conservation d'une languette pancréatique, de la continuité digestive peut faciliter l'acte opératoire, diminuer sa gravité et éviter certaines complications biliaires ou digestives comme la survenue d'un ulcère peptique ou d'un dumping syn-

drome, il n'en reste pas moins vrai qu'il s'agit d'une opération grave, exposant aux complications veineuses (thrombose) métaboliques (hypoglycémie précoce parfois irréversible et diabète difficile à équilibrer ; insuffisance digestive ultérieure) et dont le rôle antalgique n'est pas, jusqu'ici, pleinement prouvé.

°°°

Ainsi apparaissent les principales possibilités chirurgicales en matière de pancréatites chroniques, avec les espoirs qu'elles laissent entrevoir, mais aussi les échecs.

Nos résultats, dans un groupe de 36 opérés, peuvent être résumés en un tableau récapitulatif (p. 169).

Récemment, WARREN et col. ont essayé de dégager les tendances actuelles de cette chirurgie (The Surgical Clinics of North American - juin 1964), en revoyant les résultats dans un groupe important d'opérés à la "Lahey Clinic" (70).

- Chez 23 malades ayant eu une sphinctérotomie, avec cholédocostomie, ils notent 50 p.cent de bons résultats.
- 74 malades ont subi une sphinctérotomie complétée de cathétérisme du wirsung : 56 p.cent d'excellents résultats, 25 p.cent de bons.
- 36 pancréatectomies caudales ont donné 51 p.cent d'excellents résultats, 31 p.cent de bons.
- 50 malades ont eu une duodénopancréatectomie, avec 33 p. cent d'excellents résultats, 30 p.cent de bons, et 2 p.cent de mortalité opératoire (mais ultérieurement 11 malades sont décédés !).
- 6 malades enfin ont eu une pancréatectomie totale, avec un excellent résultat, et quatre bons résultats.

Mais il s'agit là d'interventions encore bien récentes.

°°°

Au terme de cette analyse, résumant pourtant l'expérience de nombreux spécialistes de la chirurgie pancréatique, il convient de souligner la difficulté que l'on éprouve à essayer de juger de la valeur du traitement chirurgical dans les pancréatites chroniques, et plus encore d'une technique opératoire précise.

Cette difficulté nous semble surtout liée à deux éléments :

- d'une part, et nous l'avons déjà noté plusieurs fois au cours de ce travail, les statistiques sont habituellement trop disparates.
- d'autre part, elles ne précisent pas toujours le recul d'observation post-opératoire, ou ne respectent pas un délai suffisant. Il s'agit pourtant d'un critère essentiel ; nous l'avons vu également, les résultats tendent à se détériorer, mais à longue échéance.

  Les malades doivent être revus à intervalles réguliers de plusieurs années, et même dizaine d'année, comme dans la statistique de GAMBILL et col. (25) dressée en 1960, à partir de sujets vus pour la première fois entre 1939 et 1943. Malheureusement ces auteurs n'ont pas fait la distinction entre pancréatites primitives et secondaires.

-:-

TABLEAU RECAPITULATIF DES RESULTATS OPERATOIRES

-:-

Interventions nerveuses	deux bons résultats, trois mauvais (nécessitant, une fois, une réintervention un mois plus tard).
Sphinctérotomie	un bon résultat, un mauvais (nécessitant une réintervention un an plus tard).
Drainage du wirsung	six bons résultats, cinq mauvais (nécessitant deux réinterventions), un décès post-opératoire.
Anastomoses pancréatico-jéjunales	quatre bons résultats (mais un recul seulement de 9 mois), quatre mauvais : une réintervention un décus trois ans plus tard (cirrhose).
Pancréatectomie gauche	un bon résultat.
Duodéno-pancréatectomie droite	recul insuffisant.
Hémipancréatectomie G.	un bon résultat, (x) trois mauvais, un décès post-opératoire.
Pancréatectomies subtotales	deux mauvais résultats (dont un décès un an plus tard). deux fois, recul insuffisant.

(x) voir remarque p. 149.

INDICATIONS OPERATOIRES

-:-

Ainsi, dans une certaine mesure, les pancréatites chroniques apparaissent-elles comme des affections au long cours.

Cette notion est encore confirmée par l'étude de nos malades non opérés. Il s'agit là, bien sûr, d'un lot restreint et particulier :

- mais il n'y a eu qu'un décès, quatre ans après le début de la maladie ; il est d'ailleurs difficile de dire quel rôle exact a joué la pancréatite dans cette évolution.
- chez les 9 autres malades, l'affection évolue en moyenne depuis 10 ans, avec, comme chiffres extrêmes, 30 et 14 ans !

Chez les 36 opérés, l'intervention a été pratiquée plus ou moins loin du début de la pancréatite. Ainsi au cours des pancréatites calcifiantes seulement 9 sujets ont été opérés dans les deux premières années d'évolution, trois dans les formes non lithiasiques.

La précocité de l'intervention n'a guère d'influence sur le résultat.

Quels sont donc les critères qui conduisent à intervenir ?

Il en est d'impératifs : certains rares, tels un ictère par rétention, une hypertension portale clinique ou un hypersplénisme ; d'autres plus fréquents : existence d'un

volumineux pseudokyste; palpable ou refoulant franchement les organes de voisinage. Ce sont d'ailleurs des formes très souvent douloureuses, mais dont les résultats opératoires sont habituellement bons.

En revanche, une compression modérée gastrobulbaire, un ictère fugace, une compression discrète, sur les clichés, de la voie biliaire principale peuvent être parfaitement tolérés, tout au moins pendant un certain temps, comme le prouvent plusieurs exemples, dans notre groupe de pancréatites non opérées.

On ne peut guère, nous l'avons vu, espérer améliorer des désordres métaboliques.

En fait, l'indication opératoire dépend essentiellement du facteur douleur, qui va bien souvent de pair avec l'altération de l'état général :

= ce n'est pas à proprement parler un élément impératif, puisque plusieurs de nos malades ont vu disparaître ou s'atténuer leurs douleurs en dehors de toute intervention.

= mais en pratique c'est l'élément décisif. Bien souvent même, le malade réclame l'intervention.

-:-

ELEMENTS DE PRONOSTIC

-:-

Il est difficile, en fin de compte, de dégager des éléments pronostiques, que l'on considère les particularités étiologiques, cliniques ou anatomiques de ces pancréatites chroniques.

La précocité de l'intervention, nous l'avons vu, n'a aucune influence. L'âge des opérés en a peu : dans l'ensemble les malades âgés ont été cependant moins bien améliorés.

En revanche, l'éthylisme, et surtout sa persistance, aggrave considérablement le pronostic ; il en est de même, à un moindre degré, des excès alimentaires (qu'il s'agisse du "casse croûte" de l'ouvrier oudu repas d'affaires de l'industriel).

Les formes très algiques apparaissent particulièrement graves. Elles s'accompagnent habituellement d'une profonde altération de l'état général, souvent de toxicomanie, et conduisent rapidement à l'intervention. Celle-ci, chez nos malades, a donné de moins bons résultats.

L'existence d'un diabète, d'épisodes diarrhéiques et de stéatorrhée, et surtout leur aggravation, doit faire réserver le pronostic d'avenir. Mais elle n'a pas paru être a priori, dans le cadre de cette étude, un élément péjoratif.

Sur le plan anatomique, nous avons déjà montré que l'existence ou non de calcifications n'entraînait pas de différences statistiques.

Il n'y a eu que trois cas de pancréatites franchement atro-

phiques : les résultats opératoires ont été deux fois mauvais, une fois bon. Deux pancréatites calcifiantes sont devenues secondairement atrophiques : l'évolution en est une fois franchement et une fois probablement défavorable.

Ces petits pancréas "de fer" témoignent donc de formes habituellement sévères.

Les autres données anatomiques modifient plutôt les indications et la tactique opératoires que le pronostic.

Cependant les formes kystiques ont, jusqu'à présent, surtout permis d'obtenir de bons résultats.

Mais lorsqu'existait une simple dilatation du canal de wirsung, les bons résultats ont été aussi fréquents que les mauvais.

Enfin, il faut noter que la nécessité d'une réintervention (en règle une exérèse large) après échec d'une première opération, a toujours été, dans nos observations, un élément péjoratif.

-:-

CONCLUSIONS

-:-

Quarante-six observations de pancréatites chroniques ont été confrontées afin d'apprécier les possibilités thérapeutiques - essentiellement chirurgicales - et les tendances évolutives de cette affection.

Trente-six fois, il s'agissait de pancréatites calcifiantes, dix fois de formes purement scléreuses.

> En fait, l'apparition parfois tardive des précipitations calcaires, les caractères somme toute voisins, et surtout des résultats opératoires sensiblement parallèles ne justifient pas une telle distinction.

Les pancréatites chroniques apparaissent dans l'ensemble, comme des maladies au long cours, peut être moins redoutables, tout au moins à brève échéance, qu'il n'est classique de le dire. Cette notion doit nuancer les décisions chirurgicales.

> Ainsi, dix de nos malades n'ont pas été opérés ; un seul est décédé : le rôle de la pancréatite est d'ailleurs discutable dans cette évolution léthale. La durée d'observation moyenne est pour les autres de dix ans.

Trente-six malades ont été opérés.

Les techniques opératoires sont nombreuses et très différentes, parfois associées : intervention à visée symptomatique ou à visée pathogénique, et plus récemment méthodes radicales d'exérèse.

Plusieurs critères ont permis de classer les résultats

Ce sont : les modifications de la note douloureuse, l'absence ou non d'aggravation des désordres métaboliques (troubles de la glycorégulation, déficit fonctionnel digestif), la possibilité de reprise d'une activité professionnelle normale.

Les résultats d'ensemble, chez nos opérés, ont été les mêmes, qu'il s'agisse de pancréatites calcifiantes ou non. Ils ont été bons ou très bons dans la moitié des cas.

L'analyse de ces résultats en fonction du type d'intervention, a montré que :

- la fréquence des bons ou mauvais résultats était sensiblement la même dans les deux premiers groupes d'interventions, c'est-à-dire : les interventions "nerveuses", sphinctérotomies, anastomoses pancréatico-jéjunales, et même, fait plus particulier, au cours des simples drainages du canal de wirsung.

- en cas d'exérèse importante, et bien que le recul soit souvent insuffisant, les mauvais résultats semblent dominer, mettant l'accent sur la gravité de telles interventions.

Les résultats opératoires ont également été étudiés en détail, sous d'autres angles :

- les modifications de la douleur sont, dans leurs grandes lignes, parallèles aux résultats d'ensemble.

- les troubles de la glycorégulation nous ont paru, dans ce groupe de malades, particulièrement fréquents, même avant toute chirurgie.
  Après intervention, il n'y a eu aucune amélioration, mais une aggravation fréquente après drainage du wirsung, et quasi constante après anastomose pancréatico-jéjunale (qu'il y ait eu ou non exérèse parenchymateuse).

- enfin, il n'y a jamais eu de tableau de grande dénutrition (x), de complication hémorragique, tuberculeuse ou cancéreuse.

(x) voir remarque p. 149

Ces conclusions ont été comparées à celles d'autres statistiques, Françaises ou Etrangères. Mais il apparaît en fin de compte bien difficile de juger de la valeur du traitement chirurgical en matière de pancréatites chroniques, et plus encore de la valeur d'une technique précise.

Cela tient d'une part à l'absence de grandes statistiques, alors qu'il existe une multiplicité de types d'interventions : les résultats sont particulièrement disparates.

Cela tient d'autre part à l'absence fréquente d'un recul post-opératoire suffisant, se chiffrant en années, voire dizaine d'années. Or les résultats ont tendance à se détériorer avec le temps.

C'est dire la nécessité de grouper ces malades dans quelques services hospitaliers spécialisés et de les suivre longtemps et très régulièrement après intervention.

Les indications opératoires, en dehors de quelques circonstances impératives (ictère par rétention, hypertension portale cliniquement évidente, existence d'un volumineux pseudo-kyste) se jugent essentiellement sur l'importance des poussées douloureuses. Le type d'intervention se décide sur les données de l'exploration per-opératoire.

Sur le plan pronostic enfin, l'éthylisme, et surtout sa persistance aggrave l'évolution.

Les formes très algiques, les formes franchement atrophiques sont habituellement sévères et donnent de moins bons résultats opératoires, à l'opposé des formes pseudo-kystiques.

Les réinterventions nous ont toujours donné de mauvais résultats : il s'agissait de pancréatectomies, plus ou moins élargies.

On peut se demander enfin, dans les formes récidivantes ou rebelles au traitement chirurgical habituel (drainage wirsungien, dérivation pancréatico-jéjunale) ou lorsque les lésions anatomiques ne s'y prêtent pas, s'il ne faut pas recourir aux interventions "nerveuses" dont la gravité est réduite, et qui ont dans un bon nombre de cas un excellent effet antalgique, plutôt qu'aux larges exérèses.

-:-

Vu :
Le Président :
Signé : Charles DEBRAY

Vu :
Le Doyen :
Signé : Gaston CORDIER

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
Signé : Jean ROCHE

OBSERVATIONS
-:-

Obs.I Mr. ARR... J.L. né en 1921 Cantonnier

Apparition en 1955 de douleur en barre épigastrique,
durant 7 à 8 jours,
se répétant deux fois par an.

Ces douleurs deviennent permanentes en 1961,
il n'existe aucun retentissement sur l'état général,
l'examen radiologique est normal ;
glycémie 1,11°/$_{oo}$; amylasémie 49 US.

Splanchnicectomie gauche en janvier 1962 (à Bayonne), intervention qui supprime la composante gauche des douleurs.

Hospitalisation en mai 1963 dans le Service :

- malade en bon état général, mais dont les crises douloureuses s'intensifient, nécessitant la prescription de dolosal.
- hyperglycémie provoquée : 0,95 ; 1,40 ; 1,80 ; 1,25 ; 1,25.
- amylasémie : 80 US.
- bonne capacité digestive fonctionnelle (Doct. GOIFFON),
- tubage pancréatique normal (Doct. BERNIER),
- il n'existe pas d'anomalie radiologique, biliaire ou gastroduodénale. Apparition de calcifications au niveau de la tête et la queue du pancréas.

Le malade est très amélioré, du simple fait de son hospitalisation.

Réponse à un questionnaire en avril 1964 : état général moyen ; les douleurs persistent, moins intenses, mais très fréquentes ; elles ne nécessitent plus d'antalgiques majeurs.

Dans l'ensemble, les résultats sont donc médiocres.

.°.

Obs.2 Mr. BAL... R. né en 1910 Ouvrier téléphoniste à la S.N.C.F.

Le début probable remonte à 1952, étiqueté "gastrite médicamenteuse".

En 1954, les périodes douloureuses deviennent plus franches, durant 7 jours et se répétant tous les trois mois environ.

En 1959, s'installe pendant quelques semaines, une diarrhée, avec décalage thermique.

Parallèlement à cette longue histoire douloureuse, l'état général s'altère, le malade maigrit (51 kg au lieu de 70).

Lors de son hospitalisation dans le service, en décembre 1959, on palpe dans la région sous-costale gauche une voussure interprétée comme un kyste de la queue du pancréas.

Hyperglycémie provoquée : 1,25 ; 2,25 ; 2,50 ; 2 ; 1,90; 1,85.
Amylasémie : 159 US.

Image de compression gastrobulbaire ; apparition de calcifications en 1958, qui sont extrêmement importantes en décembre 1959, siégeant au niveau de la tête et la queue du pancréas. La vésicule apparaît un peu distendue, le canal hépatique un peu gros ; la partie basse de la voie biliaire principale est totalement invisible.

Etant donné l'évolution des lésions et leur aggravation progressive, on s'oriente vers l'intervention.

Intervention le 30.12.1959. Pr. MERCADIER :

- liquide séreux, brunâtre dans la cavité péritonéale.
- énorme circulation collatérale surtout gauche.
- kyste de volume de deux poings, occupant la région sous-diaphragmatique gauche, ne communiquant pas avec les voies excrétrices ;
- radiomanométrie biliaire normale. Portographie : exagération de la circulation collatérale.
- duodénotomie longitudinale : duodénite importante, papille normale ; cathétérisme rétrograde du canal de wirsung : on bute sur un obstacle situé à 4 cm de la papille ; après l'avoir forcé, le cathéter s'enfonce facilement dans le canal jusqu'à la poche kystique, ce qui est vérifié par pancréatographie rétrograde.
- extériorisation du drain.

Suites opératoires simples.

En juillet 1960, découverte d'un diabète très instable au début, finalement équilibré par une trentaine d'unités d'insuline retard.

En 1961, réapparition de crises douloureuses abdominales, avec subictère conjonctival ; les selles sont diarrhéiques, parfois graisseuses ; amylasémie 48 UW.

Consultation en avril 1964.

- ce malade ne souffre plus; il travaille normalement, sans interruption, depuis février 1961 ; son poids est stable, autour de 61 kg.
- amylasémie 16 UW. glycémie : 1,56°/$_{oo}$

Ainsi, avec un recul de 5 ans, les résultats peuvent être considérés comme bons : ce malade ne souffre plus ; il est en excellent état général, continue son métier. Mais les selles ne sont pas normales et il est apparu un diabète actuellement bien équilibré.

°°°

Obs.3 Mr. BAR... A. né en 1935 Routier, puis manoeuvre dans un garage.

Grand éthylique.

Apparition en 1959 de douleurs épigastriques en barre, survenant par crises tous les trois ou quatre jours.

Cholécystectomie pour lithiase vésiculaire début 1960 (Service du Pr. d'ALLAINES) : "noyaux de pancréatite dans la tête et le corps et existence de quelques tâches de cytostéatonécrose".

Réapparition, deux mois plus tard, des mêmes douleurs, profondes au creux épigastrique ; échec du traitement médical.

Intervention en février 1961 ; Pr. POILLEUX ; le pancréas apparaît très anormal, séparé en deux portions par un cordon fibreux ; ablation de la partie gauche. Vérification de la perméabilité du wirsung.

L'examen histologique confirme le diagnostic de pancréatite chronique calcifiante.

Les suites opératoires sont émaillées par la survenue d'un coma

diabétique, le dixième jour.

Puis Mr.BAR... va bien pendant six mois, sans régime ni traitement.

En octobre 1961, la survenue d'un deuxième coma diabétique le fait prendre en charge par un service d'Endocrinologie : le diabète est finalement équilibré par 35 unités d'insuline retard.

En 1963, une asthénie très importante et des anomalies des selles (stéatorrhée macroscopique - digestion insuffisante des fibres musculaires et des graisses, Docteur GOIFFON) font modifier le régime alimentaire et changer d'insuline.

Consultation en juillet 1964 :

- il n'existe plus aucune manifestation clinique ; le malade travaille régulièrement, dans des conditions pénibles; son poids est normal : 70 kg.

Ainsi, ce sujet se trouve très amélioré ; il ne souffre plus, assure son travail dans un garage. Mais l'existence d'un diabète et d'un déficit fonctionnel digestif ne font considérer les résultats que comme bons.

°°°

Obs.4 Mr. BES... E. né en 1928. Maçon
Ancien éthylique

Début brutal en août 1960, par une violente douleur épigastrique; le malade est hospitalisé et traité avec le diagnostic d'ulcus perforé. La douleur s'estompe en six jours.

Puis les crises se répètent, franchement gauches, entraînant un amaigrissement de 8 kg, accompagnées parfois de diarrhée graisseuse.

Intervention en décembre 1960 (Docteur AUREGAN - St Brieuc) :

- énorme vésicule non lithiasique; nombreux microcalculs à la partie moyenne du wirsung, donnant une dilatation importante sus-jacente.
- ablation d'une partie de la queue du pancréas ; la portion

restante est anastomosée avec une anse iléale, montée en Y. La vésicule est anastomosée par son fond avec le deuxième duodénum.

Les douleurs réapparaissent, plus intenses et plus fréquentes, sous costales gauches.

Réintervention en avril 1963 : le pancréas a considérablement augmenté de volume depuis la dernière intervention, et surtout il a changé de consistance : il est d'une dureté pierreuse.

Ce malade est alors hospitalisé dans le Service :

- sujet épuisé, dénutri (46 kg pour un poids normal de 70 kg) dont les douleurs sont seulement calmées par le palfium ou la morphine.
- les selles sont diarrhéiques, graisseuses (stéatorrhée et créatorrhée à l'examen microscopique - Doct.GOIFFON).
- diabète équilibré par six comprimés de diméthylguanylguanidine ;
- absence presque complète de sécrétion pancréatique ; l'absorption de la tridéine marquée est également perturbée.
- importantes déformations antro-pyloro-bulbaires ; il n'existe aucune image anormale au niveau du grêle, et pas de reflux à contre courant dans le wirsung.
- les calculs prédominent à la partie moyenne du pancréas et au niveau de la queue ; la tête semble relativement respectée.

Depuis sa sortie, en juin 1963, le tableau s'aggrave. Le malade continue à boire comme par le passé ; son diabète est de plus en plus difficile à équilibrer, malgré le recours à l'insulinothérapie.

Finalement, décompensation d'une cirrhose et décès dans un tableau ascitique en septembre 1963.

°°°

Obs.5 Mr. BLO... Ch. né en 1899 Employé aux Pompes Funèbres

Ethylique

Apparition en 1950 de douleurs épigastriques, durant un à deux jours, séparées par des périodes de calme de plusieurs mois ou plusieurs années.

Consultation en mars 1958 (Pr. Ch. DEBRAY) :

- malade en bon état général, non amaigri, mais insomniaque et anxieux
- amylasémie : 16 UW.
- bilan radiologique : images de compression antro-bulbaires (disparues par la suite) apparition de calcifications en 1956, entre le bulbe et la partie moyenne de la petite courbure, puis au niveau de la tête en 1958.

Le malade consulte de nouveau en 1958 et 1961.

- l'état général est toujours bon ; on note quelques douleurs des deux hypochondres, mais surtout à gauche ;
- diarrhée survenant par crises (deux à trois fois par mois) parfois huileuse. L'examen microscopique montre une digestion gastrique et intestinale insuffisantes (Doct. GOIFFON).
- hyperglycémie provoquée : 0,83 ; 0,83 ; 1,09 ; 1,14 ; 1,16.
- radios biliaires normales ; il n'y a pas de modification gastro-duodénale par rapport à 1958, mais les passages duodénaux sont plus difficiles.

Réponse à un questionnaire en juillet 1964 :

Ce malade a continué à travailler jusqu'en octobre 1963, mais depuis il n'en a plus ni le courage, ni la force.

Il persiste quelques crises douloureuses, ou tout au moins une "gêne pour digérer", durant quelques jours, et séparées par des périodes de calme de plusieurs semaines.
Enfin, tout récemment, malgré un excellent appétit, Mr.BLO.. a maigri de cinq kilos, et il est particulièrement fatigué.

°°°

Obs.6 Madame BLO... F. née en 1918 Monotypiste

Apparition en 1961 de douleurs épigastriques, modérées, se répétant par crises, plusieurs fois par mois.

En octobre 1963, ces douleurs deviennent journalières et différentes : gauches, irradiant dans le dos.

Hospitalisation dans le service en mars 1964 :

- malade en mauvais état général (amaigrissement de 11 kg); découverte d'une masse dans l'hypochondre gauche.

- hyperglycémie provoquée : 1 ; 1,62 ; 2,46 ; 2,60 ; 1,98 ; 1,15 ; 0,75.
- clichés biliaires normaux ; léger refoulement de la petite courbure verticale de l'estomac; existence de calcifications, dont les plus importantes se trouvent au niveau de la queue du pancréas ; quelques unes se trouvent au niveau de la tête.

Intervention le 23.4.1964. Pr. MERCADIER :

- pancréas altéré dans sa totalité (mais les lésions semblent dominer au niveau de la tête), avec trois pseudokystes extrapancréatiques, deux à la surface antérieure de la queue, un à la face postérieure de l'isthme.
- radiomanométrie biliaire normale ; à la wirsungraphie, le canal apparaît dilaté, contenant des calculs.
- on décide de pratiquer une pancréatectomie presque totale, en gardant le petit pancréas de Winslow qui est manifestement moins altéré que les autres segments. L'intervention est menée suivant la technique habituelle.
- l'examen histologique montre l'aspect d'une très intense pancréatite chronique scléreuse, à type de cirrhose, avec des kystes multiloculaires de la queue, en grande partie d'origine canalaire, et quelques uns à contenu plus ou moins nécrotique. Cette pancréatite scléreuse kystique est associée à une lithiase importante des troncs collecteurs principaux.

Le parenchyme hépatique est intact, mais il existe une discrète sclérose portale non inflammatoire.

Un mois et demi après l'intervention :

- une fistule pancréatique s'est rapidement tarie ;
- la malade ne souffre plus ; l'appétit est normal ; la glycémie est normalisée avec le régime et 15 unités d'insuline retard.

°°°

Obs.7 Mr. BON... né en 1911 Ebéniste

Découverte en 1948 d'un diabète.

Intervention en 1956, pour rupture quasi spontanée de la rate : le pancréas apparaît induré.

Le malade commence à souffrir deux à trois mois après : douleurs épigastriques et de l'hypochondre gauche, survenant par périodes de 3 à 15 jours.

Découverte de calcifications dans la tête et quelques unes dans la queue du pancréas en 1958.

Hospitalisation en décembre 1962 dans le Service :

- les douleurs n'ont fait que s'intensifier ; il existe un léger amaigrissement de deux kilos.
- hyperglycémie provoquée : 0,95 ; 1,45 ; 1,80 ; 1,90 ; 1,50 ; 1,25.
- amylasémie : 50 US.
- bonne capacité digestive (Docteur GOIFFON).
- clichés biliaires et gastro-duodénaux normaux.

Intervention le 17.1.1963. Pr. MERCADIER :

- pancréas altéré au niveau de sa tête,
- échec de ponction au niveau du corps,
- radiomanométrie biliaire normale.

Devant ces faits, et en raison de la localisation de la lithiase en deux foyers principaux céphalique et caudal, on décide d'établir une anastomose pancréatico-jéjunale par interposition d'une anse grêle, après section verticale du parenchyme pancréatique au niveau du corps.

Le malade continue à souffrir ; ces douleurs, plus ou moins intenses, nécessitent parfois du palfium.

Réintervention le 11.7.1963. Pr. MERCADIER :

- les lésions ne se sont pas aggravées depuis cinq mois ; ouverture de l'anse jéjunale montée en Y ; les deux anastomoses avec le pancréas se sont obturées.
- hémipancréatectomie gauche, avec section du parenchyme à la jonction tête-isthme ; le canal de wirsung est dilaté et contient des calculins qui sont enlevés. Le stylet, puis une sonde canelée franchissent facilement la région oddienne.
- l'examen histologique conclut à une très intense pancréatite chronique calcifiante prédominant au niveau de la partie moyenne du pancréas : il ne persiste que de ra-

res îlots ou de rares travées de tissu exocrine ; l'ensemble du pancréas est constitué par une sclérose dense comportant de nombreux éléments canaliculaires et également des îlots de Langerhans creusés par des formations pseudoglandulaires et dissociés par la sclérose ; il existe de nombreuses artères dont la zone sous intimale est épaissie par un processus scléreux. Les éléments canaliculaires sont limités tantôt par un épithélium normal, tantôt directement bordés par un tissu de granulation.

Suites opératoires : le malade souffre de nouveau, trois jours après l'intervention.

Hospitalisation récente en juin 1964 :

- douleurs épigastriques profondes, permanentes, identiques à celles d'avant entraînant un abus de palfium ; l'état général n'est pas très altéré, (amaigrissement de 3 kg), mais le malade ne peut reprendre son travail
- diabète à peu près équilibré par 30 unités d'insuline retard.
- les calcifications qui étaient évidentes auparavant sont difficiles à voir ;
- grosse déformation de la face postérieure de l'estomac en gastroscopie ; un gros pli barre la face postérieure sur lequel bute le gastroscope.
- sur les clichés, on découvre une anse jéjunale accolée à la face postérieure de l'estomac.

Ainsi, avec un recul d'un an, les résultats doivent être considérés comme mauvais.

°°°

Obs.8 Mr. BOU... C. né en 1905 Electricien

Apparition de douleurs épigastriques en 1938, survenant par crises dont la fréquence s'accroît ; tous les trois ans, puis tous les trois ou quatre mois, enfin tous les 8 jours en 1961 ; entre 1961 et 1963 survient une période de calme.

Hospitalisation dans le service en juin 1963 :

- malade fatigué, amaigri (perte de 10 kg).

- hyperglycémie provoquée : 0,9 ; 1,14; 2 ; 1,65 ; 1,80 ;1,80
- amylasémie : 115 US.
- digestion insuffisante des fibres musculaires et des graisses (Doct. GOIFFON) ;
- absorption perturbée de la trioléine ;
- radios biliaires et gastro-duodénales normales.

Intervention le 19.6.1963. Pr. MERCADIER :

- pseudokyste de la face antérieure de l'isthme,
- radiomanométrie biliaire : le cystique est franchi à une pression de 32 cm, le segment inférieur du cholédoque ne se remplit qu'à pression élevée.
- hémipancréatectomie partielle avec splénectomie ; anastomose termino-terminale entre la coupe de l'intestin et la coupe du pancréas ; anastomose latéro-latérale entre l'anse ainsi montée et la poche du pseudokyste ; anastomose entre le bord gauche de la vésicule et l'intestin.
- histologie : l'ensemble du tissu pancréatique et péripancréatique est remplacé par un bloc de sclérolipomatose : sclérose dense renfermant un certain nombre d'éléments parenchymateux très modifiés :amas de cellules exocrines tantôt normales, tantôt en voie de dédifférenciation canaliculaire. Les canaux excréteurs sont tous dilatés : tantôt bordés par un épithélium clair hypersécrétant, tantôt kystiques, emplis de mucus ou de débris calcaires: leur épithélium est alors ulcéré. Quelques îlots inflammatoires parsèment ce bloc scléreux, lymphocytaires ou polynucléaires éosinophiles. Abondance de filets nerveux avec hypertrophie ; les éléments vasculaires ne sont pas modifiés.

Consultation en mars 1964.

- malade en très bon état général, (poids 54 kg), mais qui déclare ne pouvoir reprendre son travail ; les douleurs ont complètement disparu.
- hyperglycémie provoquée : 1,15 ; 1,80 ; 2,20 ; 1,80 . glycémie : 1,31 .
- amylasémie : 105 US.
- digestion des fibres musculaires et des graisses insuffisante (Doct. GOIFFON)

Les résultats apparaissent donc comme bons ; encore faut-il plus de recul pour juger avec certitude de l'avenir chez ce malade actuellement en bon état général, ne souffrant pas,

mais chez qui existe une créatorrhée avec stéatorrhée et une courbe d'hyperglycémie anormale.

°°°

Obs.9 Mr. CLI... R. né en 1907. Industriel

On retrouve dans ses antécédents la notion de poussées douloureuses abdominales remontant à 1940 environ.

Apparition en 1956, après un repas de chasse, d'une douleur épigastrique à irradiation postérieure, durant 7 jours, suivie de diarrhée graisseuse. Le malade est très amélioré par la prise d'extraits pancréatiques, mais les troubles réapparaissent dès l'arrêt du traitement.

Consultation en février 1958 (Docteur HARDOUIN) :

- malade en bon état général, pesant 85 kg ; à l'examen le creux épigastrique apparaît un peu comblé et sensible ;
- bilan radiologique : grosse vésicule ; cholédoque très large au dessus du pancréas, invisible dans son segment rétropancréatique. Elargissement du cadre duodénal. Il existe de nombreuses et volumineuses calcifications dont certaines sont grosses comme des pois.
- hyperglycémie provoquée : 1,37 ; 1,98 ; 2,46 ; 1,82 ; 1,22
- glycosurie des 24 h : 22 grammes.
- insuffisance pancréatique typique (Docteur GOIFFON).
- tubage pancréatique : activité lipasique et trypsique très faible.

Intervention le 24.4.1958 Pr. MERCADIER :

- foie discrètement cirrhotique,
- pancréas altéré dans sa totalité : il existe quelques tâches de cytostéatonécrose au niveau de son bord inférieur.
- pancréatographie directe : calculs dans le wirsung ; il se dessine une poche du volume d'un oeuf, à cheval sur la tête et l'isthme, et qui contient des calculs.
- radiomanométrie biliaire : passage cystique à 32 cm;la voie biliaire principale est modérément dilatée, avec un rétrécissement terminal juxta-ampullaire ; passage oddien facile.
- duodénotomie ; sphinctérotomie ; échec de cathétérisme rétrograde du wirsung ; incision du canal au niveau de l'isthme, puis extraction des calculs. Echec d'une ten-

tative de passage du pseudokyste dans le duodénum ; on décide alors de faire une kystoduodénostomie. Mise en place d'un drain en T dans le wirsung au niveau de l'isthme. Sonde de Pezzer dans la vésicule.

Les suites opératoires sont particulièrement simples.

Mais dans le premier semestre de 1960 : reprise des poussées douloureuses et apparition d'un diabète nécessitant l'insulinothérapie : 25 unités environ d'insuline retard ;

Depuis il ne persiste qu'une simple gêne abdominale, survenant environ tous les quinze jours, s'accompagnant parfois de diarrhée graisseuse.

(réponse à un questionnaire du 2.10.1964)

En somme, sur le plan digestif, ce malade se déclare amélioré ; sur le plan général, il est aggravé et son diabète s'est intensifié depuis l'intervention ; il n'a pas retrouvé la force et l'activité d'autrefois ; les résultats sont donc médiocres.

°°°

Obs.10 Mr. COU... A. né en 1897 Monteur en retraite. Grand éthylique

Premières manifestations en 1958, sous forme d'une "gêne douloureuse" lors des digestions, amaigrissement de 10 kg en deux mois (50 kg), décoloration des selles.

Hospitalisation dans le Service :

- examen clinique normal,
- hyperglycémie provoquée : 1,07 ; 1,46 ; 1,90 ; 1,94 ; 1,80.
- tubage pancréatique : sécrétion nulle (Docteur BERNIER).
- radiologiquement : empreinte sur le bord gauche de la vésicule ; voie biliaire principale non distendue ; clichés gastroduodénaux normaux ; calcifications au niveau de la tête et de la queue.

Nette amélioration pendant cette période de repos et de sevrage, avec reprise de 9 kg.

Nouvelle hospitalisation en 1960 :

- apparition de franches douleurs épigastriques ; altération de l'état général, amaigrissement de 9 kg.
- découverte clinique d'un foie d'allure scléreux, d'une splénomégalie et d'une polynévrite débutante.
- hyperglycémie provoquée : 1,05 ; 2,20 ; 2,40 ; 2,35 ; 1,25.

Existence de poussées diarrhéiques (7 à 8 selles graisseuses quotidiennes, pendant 15 jours à un mois). On découvre lors d'un examen fonctionnel de la digestion une nette stéatorrhée et créatorrhée (Docteur GOIFFON).

En 1962-1963, il est prescrit plusieurs séries d'extraits pancréatiques qui, chaque fois, apportent une nette amélioration, en particulier disparition des douleurs et de la diarrhée; mais celles-ci réapparaissent à chaque essai d'interruption du traitement.

Consultation en février 1964 :

- état général moyen ; amaigrissement récent d'environ 5 kg.
- le malade se plaint encore de quelques douleurs, peu intenses ; les selles sont pratiquement normales.

Au total cette pancréatite qui s'accompagne d'anomalies biologiques, est bien tolérée grâce au traitement par extraits pancréatiques.

°°°

Obs.11 Mr. DEL... E. né en 1905 Directeur d'un service de publicité

Apparition en 1953 de poussées douloureuses : douleurs épigastriques, irradiant en arrière, durant deux à trois heures, s'accompagnant de diarrhée, se répétant une fois en 1954, cinq ou six fois en 1955.

Depuis 1956, il n'y a plus de douleur, mais seulement des selles un peu grasses, surtout lors du moindre écart de régime.

Consultation en novembre 1961 (Docteur HARDOUIN) :

- malade un peu fatigué et amaigri (d'environ 10 kg).

- hyperglycémie provoquée : 1,05 ; 1,32 ; 1,20 ; 1,20 ; 0,95 ; 0,95 ; 0,95.
- importante créatorrhée et stéatorrhée (Docteur GOIFFON).
- clichés digestifs : vésicule un peu grosse ; cholédoque un peu large; refoulement de la petite courbure verticale de l'estomac. Calcifications au niveau de la tête et la queue du pancréas.

Conseils diététiques et cures d'extraits pancréatiques.

Nouvelle consultation en juin 1964 :

- ce malade, dans l'ensemble va bien ; son poids est stationnaire autour de 55 kg. Il ne souffre pas ;
- les selles sont toujours abondantes et graisseuses ; il existe un déficit fonctionneb (Docteur GOIFFON) .
- hyperglycémie provoquée : 1,47 ; 1,66 ; 2,21 ; 1,23 ; 0,83.

Il s'agit là encore d'une pancréatite accompagnée d'anomalies biologiques, mais qui est relativement bien tolérée.

°°°

Obs. 12 Mr. DES... R. né en 1913 Comptable

Début en 1960, sous forme de douleur dorsale, survenant par crises, plusieurs fois par mois.

Hospitalisation en septembre 1960 : (Clermont-Ferrand)

- malade fatigué, amaigri, ayant perdu 10 kg.
- hyperglycémie provoquée : 0,80 ; 1,10 ; 1,95 ; 2,50 ; 2,40 - Amylasémie : 116 US.
- examen microscopique des selles : digestion insuffisante des graisses.
- bilan radiologique : cholédoque dilaté dans la région suspancréatique, mal vu au dessous. Discret élargissement du cadre duodénal. Calcifications de la tête pancréatique.

Intervention le 15.3.1961 Pr. MERCADIER :

- pancréas altéré en totalité, oedémateux, présentant une formation kystique céphalique et une formation nécrotique caudale. La circulation veineuse est un peu accen-

tuée, la rate un peu augmentée de volume.
- radiomanométrie biliaire normale.
- kystographie céphalique : "la cavité communique largement avec le wirsung, lui-même étant largement perméable". La kystographie caudale montre que la cavité ne communique pas avec les voies excrétrices.
- duodénotomie ; sphinctérotomie ; cathétérisme du canal de wirsung ; drainage de la cavité par l'intermédiaire du canal.
- ponction évacuatrice du pseudo-kyste terminal ; drainage vésiculaire ; drainage cholédocien.

Les suites sont mauvaises : le malade continue à souffrir énormément ; il se constitue une fistule biliaire par l'ancien drain vésiculaire.

2ème intervention le 9.5.1962 Pr. MERCADIER :

- il n'y a plus de cavité au niveau de la tête et de la queue, mais le parenchyme est dur, transformé en une sorte de baguette cylindrique : "aggravation d'une pancréatite sclérohypertrophique, en dépit d'une sphinctérotomie qui est restée largement perméable".
- la vésicule est distendue ; radiomanométrie par la vésicule : le cholédoque est distendu au dessus du pancréas ; le passage dans sa portion rétro-pancréatique ne se fait qu'à pression 22-24 cm alors que la réplétion du duodénum est très facile.
- cholécystoduodénostomie.

Hospitalisation en février 1963 dans un centre psychiatrique pour désintoxication morphinique.

En mars 1963, intervention pour hernie étranglée, décompensation diabétique.
Finalement ce diabète est équilibré par 20 unités d'insuline et trois comprimés de sulfanilyl butylcarbamide.

Réapparition des douleurs, qui augmentent de fréquence et d'intensité, pour devenir, à partir de septembre, permanentes. Amaigrissement de 10 kg.

3ème intervention le 13.11.63 Pr.MERCADIER :

- pancréatectomie subtotale, par section du parenchyme à deux travers de doigts du duodénum ; splénectomie (existence d'une hypertension portale segmentaire).
- histologie : il existe une fibrose très dense, collagène, occupant la plus grande partie de l'aire pancréatique

dont il ne persiste que des îlots d'acini ; certains sont complètement détruits et il ne persiste plus que de petites travées épithéliales dédifférenciées. Il existe un volumineux nodule fait d'un tissu inflammatoire de granulation situé dans la sclérose. Les îlots de Langerhans sont proportionnellement moins touchés. Les canaux sont dilatés, comblés par des débris mucoïdes, des débris lithiasiques épithéliaux ou inflammatoires. Le tissu péricanaliculaire est infiltré d'éléments inflammatoires polymorphes lymphoplasmocytaires et polynucléaires éosinophiles.

Suites opératoires médiocres :

- équilibre glucidique très instable (entre 3,20 et 0,50°/$_{oo}$) avec coma hypoglycémique le deuxième jour. Puis ultérieurement le diabète s'équilibre avec 20 unités d'insuline.
- le malade se plaint de douleurs dorsales, identiques à celles du début ; il est très fatigué.

Il n'a pas répondu aux convocations depuis l'intervention.

°°°

Obs.13 Mr. DIE... J. né en 1902 Directeur de presse
Ethylique

Ce malade souffre depuis longtemps de douleurs épigastriques, survenant par crises de quelques heures.

En juillet 1959, s'installe une diarrhée liquide, plus ou moins grasse, en même temps que l'état général s'altère et que le malade maigrit de 5 kg.

Amélioration sous traitement anticolitique banal.

Consultation en juin 1960 (Docteur HARDOUIN) :

- bon état général
- amylasémie 80 US.
- digestion insuffisante des fibres musculaires et des graisses (Docteur GOIFFON)
- élargissement du cadre duodénal ; calcifications de la tête du pancréas, et quelques unes dans le corps.

En 1964, c'est-à-dire avec un recul d'au moins cinq ans :

- le malade ne souffre plus ; son poids est toujours le même, autour de 63 kg. Il se sent plus ou moins bien suivant les jours, ce qui ne l'empêche cependant pas de travailler comme avant.
- on note trois à quatre selles par jour, souvent graisseuses
- amylasémie 250 US.

°°°

Obs.14 EYE... A né en 1922 Cafetier
Ethylique

Début en 1950 (et peut-être bien avant, environ 1944) sous forme de douleurs épigastriques et de l'hypochondre gauche, dont la fréquence s'accroît.

Un bon état général est observé jusqu'en février 1962, puis le malade maigrit (4 kg); il est alors hospitalisé dans le Service.

- hyperglycémie provoquée : 1,00 ; 1,65 ; 2,30 ; 2 ;1,50 ; 1
- amylasémie : 168 puis 208 US.
- radios : vésicule un peu grosse ; voie biliaire principale normale. Compression de l'antre ; aspect un peu raide du deuxième duodénum. Calcifications apparues entre décembre 1960 et février 1962, d'abord dans la queue puis dans tout le pancréas.

Intervention le 1.3.1962 Pr. MERCADIER :

- le pancréas est considérablement augmenté de volume, oedémateux. Echec de ponction à l'aiguille.
- radiomanométrie par la vésicule normale.
- splanchnicectomie droite.

Suites opératoires :

- réapparition de douleurs exactement superposables aux précédentes 8 jours plus tard. Amaigrissement de 8 kg.
- glycémie oscillant entre 1 g et 1,20 p.cent.
  amylasémie 120 US.

Nouvelle intervention le 22.4.1962. Pr. MERCADIER :

- pancréatite prédominant au niveau de la queue, qui est dure, rétractée.

- hémipancréatectomie gauche, avec splénectomie ; sur la coupe, le canal de wirsung n'est pas dilaté ; il est facile à cathétériser.

- histologie : pancréas transformé en une corde scléreuse au sein de laquelle on trouve de volumineuses dilatations kystiques développées aux dépens des canalicules. Tous les canaux sont partiellement obstrués par des concrétions, tantôt uniquement protidiques, tantôt déjà chargées en sels calcaires. L'épithélium de ces tubes est largement desquamé. Il existe par ailleurs quelques nodules parenchymateux mais les acini sont presque tous en voie de dédifférenciation canaliculaire. Il est remarquable de ne pas retrouver d'îlots de Langerhans intacts.

Les suites immédiates sont marquées par l'apparition d'un épanchement pleural gauche rapidement résolutif.

Puis les poussées douloureuses sous-costales gauches récidivent quelques mois plus tard, accompagnées d'une profonde altération de l'état général (amaigrissement à 42 kg).

Le malade va être hospitalisé pratiquement sans arrêt, soit à Cherbourg, soit dans un service de Bichat.

Lors de son hospitalisation dans le Service en avril 1964 :

- les douleurs épigastriques et de l'hypochondre gauche sont toujours vives s'accompagnant de vomissements.
- hyperglycémie : 1,85 ; 2,50 ; 1,95 ; 1,90 ; 1,90 .
- glycosurie : 30 g/24 h.
- amylasémie : 126 US.
- bonne capacité digestive (Docteur GOIFFON).
- sur le plan radiologique : l'estomac est normal ; il existe des signes "d'irritation" au niveau du deuxième duodénum. La gastroscopie montre une petite hernie hiatale ; l'estomac est normal.

Sous l'influence du repos, le malade reprend du poids, son état général s'améliore, mais les douleurs et vomissements persistent ; cette discordance fait suspecter une participation psychique importante dans l'interprétation de l'importance de ces douleurs. Quoiqu'il en soit, deux ans après l'intervention, le malade a un état général médiocre, il ne travaille plus et déclare beaucoup

souffrir ; les troubles de la glycorégulation se sont aggravés ; les résultats sont donc mauvais.

°°°

Obs.15 Mr. GOG... H. né en 1897 Imprimeur
Ethylique

Découverte en 1959 d'un diabète équilibré par deux comprimés de sulfanilyl-butyl-carbamide

Puis tout va bien jusqu'en 1962 ; à ce moment apparaissent un amaigrissement considérable (24 kg) : et une diarrhée peu importante.

Hospitalisation dans le service en novembre 1962.

- diabète difficile à équilibrer (75 unités d'insuline);
- digestion insuffisante des fibres musculaires et des graisses (Docteur GOIFFON) ;
- existence, à la radio, d'une bulboduodénite ; calcifications diffuses dans l'aire pancréatique.

Nouvelle consultation en juillet 1964.

- ce malade, récemment, a été hospitalisé à deux reprises pour coma hypoglycémique ; le diabète est maintenant plus ou moins bien équilibré par 40 unités d'insuline retard et 3 comprimés de sulfamides hypoglycémiants.
- il ne souffre pas ; son poids est stable, aux environs de 60 kg. Il existe une diarrhée, parfois graisseuse.

AU TORAL : ce sujet, bien que ne souffrant pas, est amaigri (poids normal 70 kg) fatigué et déclare ne pouvoir reprendre son métier. Il existe de plus des signes d'insuffisance parenchymateuse, exo et endocrine.

°°°

Obs.16 Mr. GRE ... E. né en 1906 Ajusteur à la SNCF

Début brutal en 1957 par une très violente douleur épigastrique et de l'hypochondre droit, avec fièvre, défense locale et

peut-être sous la paroi, une masse élastique douloureuse.

- amylasémie : 560 puis 650 US.
- bilan radiologique : vésicule normale ; voie biliaire principale non visible ; empreinte sur le bord interne du bulbe ; le deuxième duodénum n'est pratiquement pas visible ; il existe une dilatation du troisième duodénum. Calcifications groupées dans la tête du pancréas.

Une nouvelle crise deux mois plus tard, particulièrement violente, avec profonde altération de l'état général (amaigrissement de 21 kg) conduit à l'hospitalisation et à l'intervention.

Intervention le 5.12.1957. Pr. MERCADIER :

- pseudokyste céphalique du volume d'un poing d'adulte ; la glande au niveau du corps et de la queue est très altérée, dure, diminuée de volume. Il y a une petite quantité (200 cc environ) de liquide sanglant dans le péritoine.
- on ouvre la cavité du pseudokyste au bord gauche du duodénum : drainage après évacuation.
- vésicule d'aspect inflammatoire.
- pas de pancréatographie ni de radiomanométrie en raison de l'acuité de la poussée pancréatique.

- biopsie hépatique normale.
- biopsie pancréatique : le fragment est presque complètement occupé par une sclérose mutilante ; on ne voit subsister que de rares îlots de Langerhans et quelques acini dédifférenciés, prenant un aspect tubulo-excréteur.

Suites opératoires : très bonnes.

- le malade se dit très amélioré, ne se plaignant que de quelques douleurs de l'hypochondre droit. Mais il est encore fatigué et ne peut reprendre son travail. Il a regagné 13 des 21 kg. perdus.
- hyperglycémie provoquée : 0,89 ; 1,05 ; 1,43 ; 1,66; 1,90.
- tubage pancréatique à la limite du normal (Docteur GOIFFON)
- les images radiologiques de compression digestive persistent. La voie biliaire principale est un peu distendue.

Conseils diététiques et extraits pancréatiques.

En août 1959, réapparition de violentes douleurs, avec vomissements, amaigrissement d'une dizaine de kilos, rebelles mal-

gré un essai de corticothérapie.

Finalement le malade est réformé de son emploi à la SNCF.

Il a été perdu de vue depuis.

Ainsi, après une amélioration d'environ un an, les résultats sont mauvais : reprise douloureuse, amaigrissement, fréquentes interruptions professionnelles, et réforme au bout de deux ans et demi.

°°°

Obs.17 Madame KAR... G. née en 1928 Secrétaire.

Début en 1957, sous forme de crampes épigastriques à irradiations postérieures, survenant par crises à peu près mensuelles. Sur les clichés existe une déformation duodénale liée sans aucun doute à la présence d'une grosse tête du pancréas.

En 1958, découverte de calcifications dans la queue, et à un moindre degré, dans la tête du pancréas.

Entre 1960 et 1962, les phénomènes douloureux s'amendent, puis réapparaissent, imposant en 1963 l'intervention :

- la malade est alors fatiguée, amaigrie (perte de 8 kg) ; les clichés biliaires montrent une vésicule un peu augmentée de volume, une voie biliaire principale comprimée par le pancréas, filiforme.
- glycémie 1,20°/$_{oo}$, amylasémie 56 US.

Intervention le 14.2.1963 . Pr. MERCADIER :

- pancréas altéré dans sa totalité, dur, hypertrophique, un peu oedématié à sa surface ; les lésions prédominent au niveau de la tête et de la queue.
- la rate n'est pas augmentée de volume, mais la circulation collatérale est accentuée dans la partie gauche du grand épiploon.
- pancréatographie directe : distension de la partie intermédiaire du wirsung, avec rétrécissement du segment juxtaduodénal et sténose complète du segment caudal.
- radiomanométrie par la vésicule : on ne peut obtenir l'image du cholédoque rétropancréatique qui est comprimé.

- double dérivation biliaire et pancréatique, sur la deuxième anse jéjunale : anastomose pancréatico-jéjunale latéroterminale ; cholécysto-jéjunale latérolatérale, jéjunojéjunale termino-latérale.
- biopsie pancréatique, constituée par un tissu conjonctif scléreux très dense, dans lequel on retrouve quelques amas de cellules inflammatoires, et un tout petit foyer de cytostéatonécrose. Les filets nerveux sont englobés dans la sclérose et certains sont dissociés par un infiltrat oedémateux légèrement inflammatoire. On ne trouve aucune trace de tissu pancréatique intact.

Les suites immédiates sont très bonnes ; la malade ne souffre plus, est en excellent état général.

Malheureusement après l'intervention, survient une hépatite transfusionnelle et se développe une sclérose hépatique. Décès dans un tableau d'hépatite subaiguë maligne en juin 1964.

°°°

Obs.18 Mr. KYR... G. né en 1929 Dessinateur

Début en 1956 sous forme de crises douloureuses abdominales d'abord assez espacées, puis plus rapprochées (tous les mois), qui durent de quelques heures à quelques jours.

En 1959, au lendemain d'une crise particulièrement violente, on note un subictère conjonctival

Hospitalisation dans le Service en août 1959 :

- malade en bon état général.
- débord hépatique de trois travers de doigt environ.
- amylasémie : 115 US, puis 73. Sécrétion pancréatique normale (Doct. BERNIER).
- bilan radiologique : vésicule un peu volumineuse ; cholédoque normal, mais sa partie terminale n'est pas visible. Image de compression sur le bord interne du genu superius ; aspect de bulbite.

En janvier 1960 on essaye un traitement par les corticoïdes : les douleurs persistent peut-être même plus violentes. Elles cessent à l'arrêt du traitement. Le malade est en excellent état général, bien qu'il continue à boire comme par le passé. Le transit est régulier, les selles macroscopiquement normales.

Pas de réponse aux convocations plus récentes.

°°°

Obs.19 Mr. LAJ...M né en 1911 Doreur sur bois
Ethylique

Ce malade se plaint depuis 1949 de douleurs de l'épigastre et des deux hypochondres durant trois à quatre jours, et survenant environ une fois par an.

A partir de 1959 les douleurs deviennent permanentes ; mais il n'y a aucun retentissement sur l'état général.
Les clichés montrent une image de compression sur le deuxième duodénum, un aspect inflammatoire du troisième et quatrième duodénum ; la vésicule est distendue, la voie biliaire principale non visible. Calcifications dans la tête pancréatique.

Intervention en juillet 1960 (Docteur LONGUET) .

- pancréas augmenté de volume et induré ; splénomégalie ; voie biliaire principale dilatée.
- duodénite à gros plis ; une sphinctérotomie ouvre un abcès qui se trouve au contact du duodénum et qui est d'origine pancréatique : pseudokyste nécrotique probable.
- cholécystectomie ; splénectomie ; gastro-entérostomie.

Les suites opératoires sont excellentes : le sujet ne souffre plus.

Réapparition des douleurs en septembre 1961 : douleurs en barre rétrosternale, et de l'hypochondre droit. Amaigrissement important (13 kg). Asthénie.

- digestion des fibres musculaires et des graisses insuffisante (Dr.GOIFFON)
- tubage pancréatique : diminution considérable des ferments et des bicarbonates.
- radiologiquement : impression de diminution des phénomènes compressifs. existence d'une gastrite.
- hyperglycémie : 1,20 ; 2 ; 2,60 ; 2,70 ; 2.

Le malade est très amélioré par un régime strict et la suppression de l'alcool.

Consultation en juillet 1964.

- seulement un peu fatigué, Mr. LAJ... peut travailler normalement ;il ne suit plus de régime mais "n'exagère pas"!

- il se plaint parfois d'une gêne de l'hypochondre droit, sans douleur véritable. Il faut pourtant noter un épisode ictérique récent.
- son transit est régulier, les selles d'aspect normal.
- glycémie : 1°/$_{oo}$ g , amylasémie : 35 US.

= Les résultats peuvent donc être considérés comme bons : il ne persiste, quatre ans après l'intervention, qu'une légère gêne douloureuse; le malade a retrouvé son poids, il travaille normalement ; les selles sont normales ; la glycémie est normale (mais un an après l'intervention, une courbe d'hyperglycémie était anormale).

°°°

Obs. 20 Mr. LEB... 1932 Quartier maître dans la marine, puis chef magasinier.

Apparition de douleur en 1953, épigastrique, à irradiation gauche et postérieure par crise de deux à dix jours, se répétant en moyenne une fois par mois.
Une crise s'est accompagnée d'ictère franc ; les autres, parfois, de subictère. On note également de temps à autre une diarrhée avec stéatorrhée.

L'état général est très altéré, en particulier amaigrissement de 27 kg en quatre ans, et important retentissement psychique.

Il existe un diabète discret, équilibré par le simple régime.

Le tubage pancréatique objective une insuffisance pancréatique globale.

Découverte de calcifications pancréatiques ; les clichés biliaires sont normaux.

Intervention en octobre 1958 à l'hôpital Militaire de Lorient.

- énorme tuméfaction très dure au niveau de la tête du pancréas, s'étendant jusqu'à l'isthme. La queue est indurée et bosselée ; épiploon et mésos sont inflammatoires.
- anastomose pancréatico-jéjunale sur anse en Y.

Les suites opératoires sont médiocres : réapparition des douleurs, cinq mois après l'intervention, moins importantes et moins fréquentes (une tous les deux mois), accompagnées de diarrhée et stéatorrhée.

En novembre 1962, l'installation d'un état toxi-infectieux, avec septicémie, ictère, hépatomégalie douloureuse fait décider d'une réintervention.

Nouvelle intervention le 9.12.1962 (Docteur MOREAUX) :

- foie énorme, inflammatoire, sans abcès visible ou palpable; le pédicule hépatique, bloqué, ne peut être abordé.
- le pancréas, malade dans sa totalité, forme une masse dure, fixée en arrière ; la cavité kystique de la tête s'est affaissée.
- il existe des dilatations veineuses et une très volumineuse rate.
- biopsie hépatique : intense portite inflammatoire aiguë, très probablement d'origine canaliculaire, associée à une hépatite inflammatoire infectieuse sans nécrose.

Guérison sous antibiothérapie.

Consultation en février 1963 : le sujet va bien, il a repris un peu de poids, mais ne travaille pas. Il existe un diabète instable, nécessitant 35 unités d'insuline et trois comprimés de biguadine.

Hospitalisation en avril 1963 pour un nouvel épisode infectieux jugulé par les antibiotiques.

Nouvelle hospitalisation en janvier 1964.

- malade en bon état général, ayant repris 22 kg depuis la première intervention. Il a recommencé à travailler en juin 1963.
- il suit convenablement son régime et prend régulièrement des extraits pancréatiques. Son diabète nécessite actuellement 50 unités d'insuline retard.
- les calcifications restent très localisées à la tête ; il existe un gros cholédoque sus pancréatique ; la portion rétropancréatique n'est pas visible ; refoulement du corps de l'estomac et du deuxième duodénum ; distension de l'anneau duodénal.

Avec un recul de cinq ans, les résultats paraissent excellents. Ce malade ne souffre plus, il a repris 22 des 27 kg perdus. Il assure son métier de chef magasinier.

Plusieurs points diminuent cet optimisme et ne font considérer les résultats que comme bons (avec restriction pour l'avenir): ces épi-

sodes de cholangiolite avec hépatite, dont le dernier remonte à un peu plus d'un an ; l'existence d'une pancréatite certainement importante, car retentissant sur les organes de voisinage (voie biliaire, cadre duodénal); l'existence d'un diabète.

°°°

Obs.21 Mr. LEC... né en 1927 Maçon
Ethylique

Début en 1961 sous forme de crises extrêmement violentes au niveau de l'hypochondre droit, nécessitant quelques jours d'hospitalisation. Récidive en juin et octobre 1962.

Hospitalisation en octobre 1962 dans le Service.

- malade fatigué, amaigri (il a perdu 15 kg) se plaignant de douleur en barre sus ombilicale, irradiant dans le dos, et durant 24 heures environ.
- hyperglycémie provoquée : 0,85 ; 1,55 ; 1,55 ; 0,95 ; 1 ; 0,60.
- amylasémie : 208 US.
- tubage pancréatique : réponse correcte à la secrétine, nulle à la pancréatozymine (Docteur BERNIER)
- bonne capacité digestive (Docteur GOIFFON).
- voie biliaire principale franchement distendue au dessus d'un passage pancréatique rétréci. Importante déformation duodénale portant sur la grande courbure bulbaire, le genu superius, la partie initiale du deuxième duodénum. Calcifications dans la tête du pancréas.

Intervention en octobre 1962. Pr. MERCADIER :

- la vésicule est distendue,
- le pancréas est altéré en totalité : véritable tumeur céphalique dure, contenant des calcifications, présence de signes inflammatoires.
- pancréatographie descendante : distension importante du wirsung jusqu'à deux centimètes environ du duodénum ; à ce niveau il existe un rétrécissement très net ; cependant le passage de la diodone se fait bien dans le duodénum.
- radiomanométrie : le cystique n'est perméable qu'à 22 cm de pression ; le cholédoque est distendu au dessus du pancréas.

La diffusion des lésions indiquerait une exérèse totale ; on recule devant cette éventualité et on se décide à pratiquer une double dérivation biliaire et pancréatique sur une anse jéjunale montée en Y.

Les suites sont très bonnes ; le malade ne souffre plus pendant près d'un an, reprend au bout de quelques mois son métier, et grossit de 8 kg.
Hyperglycémie provoquée : 0,70 ; 1,25 ; 1,70 ; 1,65 ; 1,15 ; 0,80.

Mais il continue à boire et supprime bientôt son régime ; après 11 mois de calme, réapparition à l'occasion d'écarts diététiques de crises douloureuses identiques à celles d'avant l'intervention.

°°°

Obs.22 Mr. LEF... P. né en 1915 Industriel
Ethylique

Longue histoire digestive faite de violentes douleurs épigastriques avec nausées et vomissements, survenant tous les 15 jours, puis tous les 8 jours.

Intervention en 1950 (Docteur CHARRIER): gastrectomie pour ulcère duodénal.

- les douleurs persistent inchangées ; le malade maigrit de 10 kg.
- plusieurs gastroscopies montrent une gastrite et une stomite par fil.

Découverte de calcifications pancréatiques en février 1962.

Intervention en 1953 pour ulcère peptique ; le diagnostic de pancréatite est confirmé lors de cette intervention.

Par la suite, les douleurs persistent inchangées, l'amaigrissement s'accuse (de 69 à 57 kg), les calcifications s'étendent; la vésicule est radiologiquement dilatée, la voie biliaire principale distendue au dessus d'un rétrécissement rétro-pancréatique.

hyperglycémie provoquée : 1,35 ; 2,17 ; 1,10.
amylasémie : 142 US.
maldigestion de type pancréatique.

Nouvelle intervention le 1.3.1956. Pr. ROUX :

- pancréas altéré dans sa totalité, de consistance pierreuse ; vésicule distendue.
- échec de pancréatographie rétrograde ; exploration au stylet qui bute sur des calculs.
- sphinctérotomie cholédocienne puis du canal de wirsung ; drainage de la voie biliaire principale et du wirsung.

Les suites opératoires sont mauvaises ; on soupçonne une suppuration pancréatique et on réintervient.

Quatrième intervention le 11.4.1956. Docteur ARSAC :

- le pancréas forme un massif ligneux augmenté de volume par rapport à l'intervention précédente ; il n'existe pas de collection suppurée.
- pancréatotomie isthmique ; pancréatographie : opacification du segment gauche mais non du droit, obstrué par des calculs.
- pancréatographie ascendante après duodénotomie : injection du segment terminal du wirsung ; on provoque un reflux cholédocien. Ce dernier est moins dilaté qu'avant, mais le cholédoque rétropancréatique est rétréci. Drainage du Wirsung et du cholédoque.

Suites opératoires médiocres : réapparition rapide des douleurs pancréatiques ; altération de l'état général ; constitution d'un abcès du poumon.

Cinquième intervention le 26.3.1957. Pr. d'ALLAINES :

- la sclérolipomatose a à moitié oblitéré la veine splénique, créant une distension veineuse par hypertension portale. Enorme bloc adhérentiel de toute la région rendant l'opération très difficile et extrêmement dangereuse.
- libération de la rate qui est très hémorragique, contient un abcès odorant perforant le diaphragme et communiquant avec la cavité de l'ancien abcès pleuro-pulmonaire.
- splénopancréatectomie gauche jusqu'à l'isthme,
- drainage du wirsung, qui est un peu dilaté, contenant des cailloux.

Décès dans les suites opératoires.

° ° °

Obs.23 LEG... A né en 1911 Terrassier
Ethylique

Début en 1959 par des douleurs épigastriques, survenant par périodes de quelques jours.

Réapparition en 1961, beaucoup plus violentes, nécessitant la prise de palfium, accompagnées d'altération de l'état général, et d'un amaigrissement de deux kilos.

- hyperglycémie provoquée : 0,90 ; 1,20 ; 1,25 ; 0,55 ; 0,50 ; 0,60.
- amylasémie 160 US.
- bonne capacité digestive (Docteur GOIFFON).
- sur le plan radiologique : estomac normal ; élargissement du cadre duodénal, avec image de compression du deuxième duodénum. La vésicule apparaît comme laminée par une masse pancréatique ; il existe une distension importante de la voie biliaire principale suspancréatique, tandis que le cholédoque rétropancréatique est comprimé. Existence de calcifications pancréatiques.

Intervention en juin 1961 (Hôpital de Versailles) :

- énorme tête pancréatique truffée de noyaux ;
- à la radiomanométrie, on découvre une importante dilatation des voies biliaires intrahépatiques et du cholédoque, jusqu'à un défilé rétro-pancréatique étroit. Passage de la diodone à une pression de 30 cm .
- impossibilité de cathétériser la papille ;
- cholédoco-antrostomie, après section du cholédoque ; gastro-entérostomie.

  On réserve à un temps ultérieur la possibilité de pratiquer une pancréatico-jéjunostomie complémentaire.

- histologie : cholécystite subaiguë hypertrophique.

Ce malade qui n'a plus consulté depuis l'intervention, et qui n'a répondu que par lettre à notre convocation de juin 1964, nous dit être en excellent état général, ne plus souffrir, et travailler normalement. Il ne juge pas nécessaire une nouvelle consultation médicale !

°°°

Obs.24 LEM... E. né en 1917. Electricien
Discrètement éthylique

Début en 1960 sous forme de douleurs épigastriques, à irradiations postérieures, durant 4 à 5 jours, et se répétant six fois en quelques mois.

altération de l'état général, amaigrissement de 10 kg. en un an.
glycémie : 1,05 p.cent ; amylasémie : 40 US.

compression radiologique du deuxième duodénum ; vésicule paraissant comprimée par le pancréas ; voie biliaire principale normale ; il n'existe pas de calcifications.

Intervention le 3.5.1961 :

- foie augmenté de volume mais non cirrhotique ; vésicule distendue ;
- pancréas altéré en totalité ; il est gros, dur, rouge vineux, et s'accompagne de gros ganglions coeliaques ;
- échec de ponction dans la région isthmique ;
- radiomanométrie biliaire normale;
- splanchnicectomie droite ; résection de la corne externe du semi-lunaire droit. Il est impossible de découvrir le splanchnique gauche.
- biopsie pancréatique : le fragment ne comporte plus que de petits lobules d'acini disséqués par une importante sclérose, infiltrée d'éléments inflammatoires, notamment au contact des canaux excréteurs, assez souvent dilatés. Les acini ont en certains points un début de transformation canaliculaire. Il ne persiste aucune trace d'îlots de Langerhans normaux. Les filets nerveux sont hyperplasiques et les artères ont une lumière rétrécie.

Les suites sont médiocres : deux mois après, le malade souffre de nouveau.

Nouvelle hospitalisation en décembre 1962 :

- le malade a refait six ou sept crises, dont la dernière est aussi forte qu'auparavant, durant quatre jours ;
- il a regagné trois kilos, mais est toujours très fatigué et ne peut travailler.
- hyperglycémie provoquée : 1 ; 1,40 ; 2,10 ; 2,30 ; 2,45.
- amylasémie 62 US.
- créatorrhée et stéatorrhée importantes à l'examen fonctionnel de la digestion (Docteur GOIFFON).
- tubage pancréatique : sécrétion trypsique, lipasique et

des bicarbonates presque nulle.
- découverte de calcifications au niveau de la tête pancréatique, et au niveau de la queue.

Finalement une intervention, un moment envisagée, n'est pas décidée, et seul un traitement médical est proposé au malade (régime et extraits pancréatiques).

Consultation en juin 1964 :

- depuis plus d'un an, il n'a eu aucune crise douloureuse; il est en bon état général ; son poids est stable. Il a repris son métier en juillet 1963. Il n'a pas de diarrhée, mais les selles sont souvent graisseuses.

Ainsi, avec un recul de 3 ans, le résultat peut être considéré comme bon. Le malade ne souffre plus ; en excellent état général, il a repris son travail. Mais la pancréatite semble continuer à évoluer (courbe d'hyperglycémie provoquée devenue anormale ; aggravation de la maldigestion).

°°°

Obs.25 LEO... J. né en 1904 Ouvrier métallurgiste
Grand éthylique

Début en août 1961 sous forme de douleurs épigastriques à irradiations postérieures et gauches, durant 4 à 5 jours, se répétant plusieurs fois par mois.

Hospitalisation en octobre 1961 dans le Service:

- malade fatigué, un peu amaigri (perte de 3 kg , poids : 72,500 kg).
- apparition pendant cette hospitalisation d'une masse dure épigastrique.
- hyperglycémie provoquée : 0,80 ; 1,40 ; 1,95 ; 2,10 ; 1,80 ; 1,25.
- amylasémie 426 US.
- clichés biliaires normaux ; cadre duodénal normal ; il existe un refoulement en avant de l'estomac par une masse de la taille d'une mandarine dans l'aire de laquelle on

retrouve des calcifications. On note également quelques calcifications céphaliques.

Intervention le 23.11.1961 Pr. MERCADIER :

- volumineuse collection rétropancréatique en regard du corps et de la queue du pancréas, avec nette réaction inflammatoire à ce niveau ;
- morphologie biliaire normale ; mais pour franchir le sphincter cystique, il faut monter à une pression supérieure à 28 cm.
- cathétérisme de la papille ; passage facile dans le wirsung, où le cathéter pénètre de 5 cm environ puis bute sur un corps dur répondant à un calcul enchatonné dans le wirsung.
- kystogastrostomie.

Suites immédiates très bonnes : le malade ne souffre plus et reprend du poids.

Mais en septembre 1962, réapparition de douleurs épigastriques et sous-costales gauches ; il est difficile de faire la part de l'atteinte pancréatique ou gastrique.

- le malade est fatigué, amaigri (perte de 6 kg).
- amylasémie : 120 US.
- créatorrhée et stéatorrhée marquées (Docteur GOIFFON).
- tubage pancréatique : sécrétion lipasique et trypsique très faible.
- radios : existence d'une gastroduodénite ; il n'y a plus de trace de la kystoanastomose ; découverte à la gastroscopie d'une gastrite mamelonnée de la partie haute de l'estomac.

Les douleurs épigastriques disparaissent après traitement antigastritique, mais celles de l'hypochondre gauche persistent.

Nouvelle intervention le 1.7.1963 Pr. MERCADIER :

- pancréas altéré dans sa totalité, mais surtout à gauche.
- radiomanométrie biliaire : blocage relatif au niveau du cystique (il faut monter jusqu'à une pression de 40 cm). Franc passage dans le duodénum.
- échec de pancréatographie descendante.
- coupe du parenchyme pancréatique largement à droite de l'isthme : le wirsung est dilaté, contenant des calculins qui sont extraits , cathétérisme facile jusque dans le duodénum.
- cholécystectomie.

- examen histologique : le tissu pancréatique est extrêmement remanié, la presque totalité est constituée par un tissu scléreux dense, souvent collagène, ne comportant que de rares nodules inflammatoires essentiellement lymphocytaires.

Les éléments excréteurs sont dilatés, revêtus par un épithélium tantôt normal, tantôt hypersécrétant, et surtout une métaplasie malpighienne. Les éléments exocrines persistent, parfois normaux, parfois eux-mêmes dissociés par la sclérose. Les îlots de Langerhans persistant sont très polymorphes : certains normaux, certains dissociés également par la sclérose, d'autres hyperplasiques.

Il existe de nombreux vaisseaux partiellement obstrués par une endartérite proliférante et des nerfs abondants et volumineux.

Les suites immédiates sont bonnes , il existe un diabète bien équilibré par le régime et deux comprimés de sulfamides hypoglycémiants.

Un an après l'intervention :

- il persiste une "gêne douloureuse" de l'hypochondre droit sans véritable crise ; le poids est stationnaire aux environs de 60 kg.
- mais le malade n'a pu reprendre son travail : il est diabétique, les selles sont molles et graisseuses.

Les résultats sont donc, avec ce court recul, médiocres.

°°°

Obs.26 Mr. LEQ... A. né en 1916 Officier

Début brutal, fin 1956, par une douleur en barre sus ombilicale, extrêmement violente, disparaissant en 3 jours sous traitement symptomatique et aspiration.

Récidive en mars 1957 ; puis les poussées douloureuses se répètent tous les quatre à six mois.

Découverte de calcifications pancréatiques en 1960 ; il existe de plus un petit diverticule de la fenêtre vatérienne ; la vésicule est normale, mais le cholédoque rétréci dans sa portion rétropancréatique.

Intervention en décembre 1960 - Pr. MERCADIER :

- pancréatite diffuse en poussée inflammatoire ; les lésions semblent dominer au niveau de la queue du pancréas ; elles s'accompagnent d'hypertension portale et d'une splénomégalie ; la vésicule est distentue, le cholédoque de la taille d'un crayon.
- échec de pancréatographie descendante.
- duodénotomie : cathétérisme rétrograde impossible ;
- radiomanométrie par le cholédoque : les deux derniers cm du cholédoque sont rétrécis ; pression de passage de l'ordre de 30 cm.

Devant ces constatations, on décide de pratiquer une hémipancréatectomie gauche avec splénectomie et dérivation biliaire.

- section du pancréas à la jonction corps-isthme ; sur la tranche pancréatique aucun canal n'est perçu.
- anastomose cholécystojéjunale.
- l'examen histologique des prélèvements montre des zones d'expression morphologique différente : certaines anormales, d'autres où les acini ont totalement disparu et où il ne persiste que quelques îlots de Langerhans et de volumineux canaux pancréatiques, souvent très dilatés renfermant une substance d'aspect protéique.
  "Il s'agit là sans doute de foyers localisés de pancréatite chronique d'évolution fort ancienne".

Les suites sont d'abord médiocres (mars 1961) :

- le malade est très fatigué, amaigri (de dix kg); il présente des épisodes diarrhéiques ; il existe un diabète discret (courbe d'hyperglycémie : 2,60 ; 3,80 ; 4,80 ; 4,80 ; 3,80).

Mais à partir de 1961, il se sent bien mieux, ne souffre plus, reprend son métier au mois de juillet.

Consultation en décembre 1963 : pas de réapparition des douleurs ; poids : 54 kg ; transit régulier mais les selles sont un peu grasses. Diabète équilibré par deux comprimés de sulfamides hypoglycémiants et deux comprimés de biguanidine.

Les résultats avec un recul de trois ans peuvent donc être considérés comme bons.

°°°

Obs.27 Mr. MAR... L né en 1904 Coiffeur
Grand éthylique

Ce malade fait une première crise en 1959 : douleur sus ombilicale extrêmement violente, transfixiante, durant deux jours, se répétant environ tous les deux mois. Les crises diminuent seulement de fréquence et d'intensité en 1962, époque à laquelle le malade commence à moins boire.

Hospitalisation dans le Service en août 1963 :

- dans un tableau d'insuffisance rénale progressive, compliqué d'infection urinaire et bientôt de septicémie.
- glycémie : 1,15°/$_{oo}$ - amylasémie 107 US.
- cholécystographie, transit gastro-duodénal normaux. calcifications de la tête pancréatique.

Décès le 27 août 1963.

- la vérification anatomique montre un étage sous mésocolique normal.
- l'ensemble du pancréas est réduit à une masse scléreuse, déformée, creusée d'alvéoles purulentes; il existe un faux kyste du pancréas ; le canal de wirsung est de calibre normal, et cathétérisable jusqu'au milieu du corps; il se perd ensuite dans un magma scléreux.
- examen histologique : le mésenchyme est épaissi par un tissu scléreux très dense, tantôt collagène, tantôt parsemé d'îlots lymphocytaires. Les acini pancréatiques dans certains endroits ont complètement disparu ; il ne persiste que quelques parcelles de parenchyme en régression canaliculaire, et dont les cellules épithéliales sont parfois transformées en cellules géantes.

  Les îlots de Langerhans sont eux-mêmes dissociés, régressifs. Les canaux sont tous dilatés, et comblés par des débris épithéliaux, par du mucus et par une substance qui paraît calcifiée. Ils sont tous entourés par une réaction inflammatoire intense.

  Sur l'une des coupes, la totalité du parenchyme est occupée par un tissu nécrotique. Il s'agit certainement de la coupe effectuée au niveau du faux kyste pancréatique.

°°°

Obs. 28 Mr. MOR... R né en 1927 Carossier

Ce malade, depuis l'âge de 12 ans, a des selles liquides.

En 1953 apparaissent les premières crises douloureuses, en barre sus ombilicale, durant trois à quatre jours, se répétant toutes les trois semaines environ ; il n'existe aucun retentissement sur l'état général.

Hospitalisation en juin 1958 dans le Service.

- hyperglycémie provoquée : 1,25 ; 1,50 ; 1,70 ; 1,95 ; 1,80.
- amylasémie : 89 US.
- bilan radiologique : estomac normal ; bulbe un peu irrégulier ; compression de la partie supérieure du deuxième duodénum ; calcifications à prédominance céphalique, mais aussi au niveau de la queue du pancréas.

Intervention en juillet 1958. Pr. MERCADIER:

- pancréatite globale, d'aspect inflammatoire, avec masse kystique au niveau de la queue ; hypervascularisation très marquée des mésos.
- vésicule légèrement distendue ; radiomanométrie par la vésicule : il faut monter aux environs de 30 cm pour franchir le cystique ; la voie biliaire principale est peu dilatée.
- portographie : il n'y a pas d'injection des vaisseaux portes, mais une hypervascularisation périsplénique et des mésos, plus particulièrement dans le domaine de la mésentérique inférieure.
- on ne palpe pas de canal au niveau de l'isthme.
- duodénotomie : cathétérisme facile du wirsung dans ses premiers centimètes puis on bute sur un obstacle ;
- sphinctérotomie et dilatation progressive du wirsung : on arrive à franchir l'obstacle et à pousser une sonde urétérale jusque dans la queue, au niveau de la tuméfaction caudale ; fixation de la sonde à la papille ; drainage de la vésicule.

Les suites sont médiocres pendant deux ans ; le malade continue à souffrir, mais moins qu'avant ; il peut reprendre son travail trois mois après l'intervention.

Consultation en septembre 1960 :

- les crises sont presque hebdomadaires, épigastriques à irradiations postérieures ; mais il n'y a pas d'altération importante de l'état général, le malade perdant du poids en crise, mais le reprenant ensuite.
- hyperglycémie provoquée : 1,15 ; 1,40 ; 1,95 ; 1,70.
- amylasémie : 34 US.
- sur les clichés, on a l'impression que les calcifications

de la queue sont plus importantes, et qu'elles ont peut-être diminué au niveau de la tête.

Depuis 1962 (le malade a été vu dernièrement en octobre 1964 sur convocation), il n'a plus souffert. Il ne suit plus de régime, mais a pris pendant longtemps des extraits pancréatiques; son poids est stable ; il a trois selles par jour habituellement huileuses ; glycémie 0,95°/$_{oo}$: amylasémie 50 US.

Le résultat peut donc être considéré comme bon.

°°°

Obs.29 Mr. PAI... J. né en 1928 Pilote d'automobiles. Ethylique

Apparition de douleurs en 1950 : épigastriques et de l'hypochondre gauche, à irradiations postérieures ; d'abord très espacées (deux fois par an environ) se rapprochant ensuite pour devenir presque journalières en 1962.

- accompagnées de diarrhée depuis deux ans, avec des selles souvent graisseuses ;
- récent amaigrissement de 8 kg en trois mois ;
- glycémie : 1,20 - amylasémie normale (1962) ;
- digestion insuffisante des fibres musculaires et des graisses (Docteur GOIFFON) ;
- clichés digestifs et biliaires normaux en 1962 ; en janvier 1963, refoulement de la face postérieure de l'estomac.

Intervention en février 1963 (Pr. SAEGESSER - Lausanne) :

- tout le pancréas est altéré, fibreux, imprégné de calcifications ; le canal de wirsung est quasi obstrué dans la région de son embouchure, au niveau de l'ampoule de Vater.
- duodénotomie - sphinctérotomie ;
- section du pancréas en son milieu ; le canal de wirsung paraît être très dilaté, kystique par place ;
- pancréatectomie caudale et splénectomie ; anastomose pancréatico-jéjunale sur une anse en Y.

Les suites sont d'abord parfaites ; le malade ne souffre absolument plus ; il reprend vingt-deux kilos, et se trouve seule-

ment un peu fatigué ; il existe un diabète équilibré par 34 unités d'insuline.

Depuis l'été 1964,

- des crises douloureuses sont réapparues, bientôt identiques à celles d'avant l'intervention, très violentes, nécessitant des opiacés.

Bref, l'état fonctionnel est redevenu exactement ce qu'il était avant l'intervention; seul, l'état général est bon ; mais les résultats d'ensemble doivent être considérés comme mauvais.

°°°

Obs.30 Mr. PER. . L. né en 1913 Monteur en téléphone

Début en 1952 sous forme d'une crise douloureuse brutale ayant duré 24 heures et nécessité l'hospitalisation : tous les examens étaient alors négatifs.

Reprise douloureuse en 1956, accompagnée d'altération de l'état général et d'amaigrissement :

- découverte de calcifications occupant toute l'aire pancréatique ; les clichés de vésicule montrent qu'elle est distendue ; la voie biliaire principale n'est pas visible; enfin, il existe de gros plis du corps gastrique et des images de compression de la grande courbure pylorique et du bulbe duodénal.
- la glycémie est normale, l'amylasémie à 544 US.

Intervention - Pr. ROUX

- pancréas très dur, avec de nombreuses nodosités.
- vascularisation superficielle extrêmement marquée. Distension de tout le réseau veineux.
- faux kyste au niveau de la face antérieure du corps, et un autre remontant derrière le pédicule hépatique, fusant jusque vers le diaphragme.
- pancréatographie rétrograde : wirsung moniliforme.
- sphinctéroplastie ; drainage du wirsung ; cholécystectomie.
- histologie : énorme masse scléreuse engainant les canaux excréteurs biliaires et pancréatiques, effaçant l'arma-

ture musculaire. Quelques rares vestiges glandulaires sont encore visibles mais subissent une nécrose ou une dédifférenciation canaliculaire. Le pancréas contient plusieurs foyers hémorragiques récents. Au total, "aspect de pancréatite chronique calcifiante".

Décès le 8.7.1956 dans les suites opératoires.

°°°

Obs.31 Mr. ROQ... P. né en 1922 Horloger
discrètement éthylique

Début en 1934, à l'âge de douze ans ; sous forme de douleur épigastrique à irradiations dorsales, durant trois à quatre jours ; ces crises sont parfois mensuelles, parfois annuelles.

En 1956, quatre crises successives conduisent à l'intervention, purement exploratrice, et qui confirme le diagnostic de pancréatite.

De 1956 à 1960, le malade ne souffre plus ; puis les crises réapparaissent.

Hospitalisation dans le Service en avril 1962 :

- malade en bon état général, légèrement amaigri (perte de 4 kg ; poids 65 kg).
- hyperglycémie : 0,85 ; 1,15 ; 1,30 ; 1,20 ; 0,90 ; 0,65.
- amylasémie 68 US.
- tubage pancréatique : sécrétion lipasique normale
  trypsique faible (Docteur GOIFFON).
- radios : vésicule normale ; voie biliaire principale sus pancréatique un peu distendue ; aspect intrapancréatique infundibulaire, mais les passages duodénaux sont normaux. L'estomac et le duodénum sont normaux. La plupart des calcifications se trouvent dans la concavité de la petite courbure ; quelques unes sont céphaliques.

Nouvelle crise en décembre 1962, puis mars 1964, nécessitant l'hospitalisation ; ce malade est très fatigué, légèrement amaigri ; les selles sont normales, la glycémie à 1°/°° g.
Douleurs et hyperamylasémie (224 puis 925 US) disparaissent sous traitement par les anti-enzymes.

°°°

Obs.32 Mr. SIM... E. 1904 Peintre en bâtiment

Ce malade présente trois poussées douloureuses en 1955, 1957, 1958 ; douleurs épigastriques à irradiations ascendantes et postérieures, durant deux à trois jours (trois semaines la dernière fois).

- amaigrissement récent de 6 kg (56 kg).
- hyperglycémie : 0,77 ; 1,34 ; 1,74 ; 2,07 ; 1,54 .
- amylasémie : 196, puis 77 US.
- tubage pancréatique : sécrétion nulle (Docteur GOIFFON).
- bilan radiologique : vésicule normale ; voie biliaire principale un peu rétrécie dans sa portion intra-pancréatique. Estomac normal ; aspect irrégulier du deuxième duodénum ; rabotage du troisième duodénum. Existence de calcifications disséminées dans tout le pancréas.

Intervention le 28.8.1958 Pr. MERCADIER :

- vésicule distendue; pancréas altéré dans sa totalité, gros, dur, d'aspect inflammatoire.
- radiomanométrie par la vésicule : il n'y a pas d'injection du bas cholédoque ; passage oddien à 28 cm ; dilatation des voies biliaires au dessus.
- échec de pancréatographie directe.
- duodénotomie : cathétérisme facile du wirsung ; le canal est triplé de volume ; à son pôle inférieur sont appendus deux petits kystes de la taille d'une cerise.
- drainage du wirsung par le cathéter ; cholécystoduodénostomie.

Les suites opératoires sont bonnes. Le malade a été revu en consultation en 1961 :

- il allait très bien, ne souffrant plus, ayant repris son métier en nov. 1958 ; il pesait alors 64 kg (avait regagné 8 kg).
- les selles étaient normales ; il n'existait pas de signe clinique de diabète.

Au total, de très bons résultats avec un recul de trois ans.

Depuis, ce malade n'a pas répondu à nos convocations.

° ° °

Obs.33 Mr. TAR ... L. né en 1921 Soudeur

Apparition en 1954 de crises douloureuses épigastriques, durant 2 à 4 jours, séparées par des phases de calme de plusieurs mois.

En 1957, les crises se rapprochent, survenant tous les deux mois, puis mensuelles, enfin hebdomadaires.

Hospitalisation dans le service en septembre 1960 :

- malade en bon état général, non amaigri. Amylasémie : 75 US
- glycémie : 0,80°/₀₀
- bonne capacité digestive (Docteur GOIFFON).
- tubage pancréatique : sécrétion lipasique très faible ; trypsique faible.
- radios : vésicule un peu distendue ; voie biliaire principale normale dans sa partie supérieure, un peu effilée dans sa partie inférieure. Estomac normal. Calcifications apparues en 1959 dans la queue du pancréas, et un peu plus tard dans la tête.

Ce malade a été revu sur convocation en avril 1964.:

- il ne se plaint plus que d'une gêne épigastrique ; il a une selle par jour, non graisseuse ; un à peu près bon état général ; il travaille normalement. Il a retrouvé son poids habituel de 78 kg.

  Hyperglycémie provoquée : 0,86 ; 1,44 ; 2 ; 2,24
  Amylasémie : 44 US .
  Mais il existe un déficit à l'examen fonctionnel de la digestion.

°°°

Obs.34 Mr. VAV... C. Officier de marine marchande, né en 1921
Jadis, grand éthylique.

Apparition de crises douloureuses en 1959, épigastriques, irradiant en arrière, durant 12 heures, d'abord annuelles, puis survenant tous les six mois.

Depuis 1964, ces crises se répètent tous les 15 jours, moins violentes, s'accompagnant d'amaigrissement (environ 5 kg), vite réparé dès que la crise est terminée.

Hospitalisation dans le Service en juin 1964 :

- bon état général ; poids : 68 kg (poids normal : 72 kg).
- hyperglycémie provoquée : 0,90 ; 1,70 ; 1,50 ; 2,10 ; 1,75 ; 1,40.
- amylasémie : 120 US.
- radios : vésicule normale ; voie biliaire principale un peu distendue, avec aspect arrondi en arrivant dans le pancréas ; passage duodénal normal. Très nombreuses calcifications dans la tête et la queue du pancréas.
- bonne capacité digestive (Docteur GOIFFON).

Pendant l'hospitalisation, sous l'influence du repos, du régime sans graisse ni alcool, on note une très nette amélioration.

°°°

Obs.35 VER... E. né en 1913 Manutentionnaire
Ethylique

Apparition de douleurs en 1955 : douleurs en barre sus ombilicale, à irradiations postérieures, très violentes pendant 48 heures, puis persistant longtemps. Elles récidivent un an plus tard, puis surviennent par crises de 2 à 3 jours chaque mois, accompagnées de diarrhée graisseuse.

Hospitalisation dans le service en mars 1958 :

- malade fatigué , ayant perdu 9 kg (53 kg).
- hyperglycémie provoquée : 0,85 ; 1,30 ; 1,55 ; 1,35 ; 1,40.
- amylasémie : 430 US.
- sécrétion pancréatique pratiquement nulle (Dr. BERNIER).
- bilan radiologique : images de compression de l'estomac avec abaissement de l'angle duodénojéjunal (1955) qui disparaissent par la suite, alors que seul persiste un aspect de réaction antrale (1958) ; image de spasme de la partie supérieure du deuxième duodénum, et aspects en flammèches. Vésicule distendue ; voie biliaire principale distendue au dessus du pancréas ; la partie rétropancréatique est mal visible. Calcifications pancréatiques apparues en 1959 au niveau de la tête ; elles se multiplient et deviennent visibles dans le corps et la queue. Finalement, le pancréas est totalement calcifié, ressemblant à une pièce anatomique.

Intervention le 28.3.1958 Pr. MERCADIER :

- pancréas altéré dans sa totalité ; signes inflammatoires discrets au niveau du corps et de la queue. Au niveau de la tête, on note deux formations pseudokystiques, l'une s'inscrivant dans le cadre duodénal, l'autre postérieure et supérieure, refoulant en avant la voie biliaire principale.
- infiltration cedémateuse de tout l'étage sus mésocolique, avec quelques tâches de cytostéatonécrose ; la vésicule apparaît distendue.
- radiomanométrie biliaire : cholédoque distendu au dessus du pancréas, et rétréci derrière.
- ponction, puis kystographie : les deux kystes ne communiquent pas avec les voies excrétrices pancréatiques.
- ouverture du kyste céphalique : sa paroi est constituée par du tissu de granulation ponctué de calculins.
- duodénotomie : échec de cathétérisme du wirsung.
- sphinctéroplastie : effondrement de la paroi qui sépare le kyste céphalique de la cavité ampullaire ; effondrement de la paroi qui sépare les deux kystes. Mise en place d'un tube qui part du kyste rétropédiculaire, gagne le kyste céphalique et sort par la région ampullaire.
- drainage du cholédoque par drain de Kehr.
- wirsungraphie par ponction au niveau de l'isthme ; injection à la seringue : wirsung augmenté de volume, avec obstacle terminal.
- pancréatectomie caudale avec splénectomie ; pancréaticojéjunostomie termino-terminale.

- Histologie : fragment hépatique : aspect de discrète cirrhose biliaire.
  fragment pancréatique : sclérose interstitielle, étouffant les structures glandulaires ; les acini sont tantôt atrophiques, tantôt kystiques. La plupart se montrent dédifférenciés, prenant l'aspect tubuloexcréteurs. Les îlots de Langerhans conservent une architecture peu remaniée.

Les suites sont marquées par l'apparition d'un syndrome subocclusif traité médicalement.

En février 1959, le malade va mieux ; il a repris du poids (58 kg) mais se plaint d'un syndrome hiatal.
hyperglycémie provoquée : 1 ; 1,60 ; 1,90 ; 1,90 ; 1,15; 1,15

Intervention en janvier 1960 pour malposition cardioesophagienne (Pr. MERCADIER).

Le malade ne souffre plus et reprend son travail en 1961. Puis

apparaissent des crises d'angiocholite et se constitue une fistule biliaire. Hospitalisation en janvier 1962 : voie biliaire très distendue ; terminaison du bas cholédoque sous forme infundibulaire.

hyperglycémie provoquée : 0,90 ; 1,30 ; 2 ; 2,25 ; 1,90 ; 1,70

Intervention en février 1962 Pr. MERCADIER :

- le moignon pancréatique est toujours aussi dur, mais ne contient pas de kyste ; l'anastomose pancréatico-jéjunale semble fonctionnelle.
- radiomanométrie directe : distension globale de tout l'arbre biliaire ; le cholédoque rétropancréatique est rétréci, difficile à injecter.
- cholédocojéjunostomie sur l'anse montée en Y,

qui fait disparaître définitivement les crises d'angiocholite.

En mars 1963 : apparition d'une douleur sous costale gauche, irradiant en barre vers l'épigastre et l'hypochondre droit, avec fièvre et amaigrissement.

- hyperglycémie provoquée : 1,20 ; 1,70 ; 2,40 ; 2,65 ; 3 ; 2,80. Amylasémie : 24 US.
- examen fonctionnel de la digestion : fibres musculaires bien digérées dans l'ensemble, mais stéatorrhée marquée.

Disparition de la douleur sous antispasmodiques, antibiotiques et agents antitrypsiques.

Malade revu sur convocation en avril 1964 :

- ce malade ne souffre plus du tout ; il a repris du poids (60 kg). Il assure normalement son travail.
- glycémie : 1,35 ; amylasémie 136 US .
- les selles sont d'aspect normal, mais il existe une digestion insuffisante des fibres musculaires et des graisses (Docteur GOIFFON).

Ainsi avec un recul de six ans, les résultats paraissent bons : le sujet ne souffre plus, il travaille normalement; il a retrouvé son poids.

En revanche, l'aggravation progressive des troubles de la glycorégulation, l'aggravation progressive du déficit fonctionnel limitent la valeur de ces résultats.

Obs.36 Madame WAT... L. née en 1928 Préparatrice en pharmacie

Apparition de crises douloureuses en juillet 1963 : mais en fait cette malade se plaignait depuis plusieurs années de gêne de l'hypochondre droit. Ces douleurs diffuses, mais à prédominance droites, durent 48 heures, et se répètent à trois reprises les six mois suivants, et s'accompagnent d'un net amaigrissement.

- amylasémie 220 US.
- transit gastroduodénal normal ; existence de calcifications céphaliques.

Intervention purement exploratrice en décembre 1963 : "découverte d'un pancréas d'une dureté ligneuse, avec pseudokyste".

Hospitalisation dans le service en mars 1964 :

- persistance des douleurs ; mauvais état général.
- hyperglycémie provoquée : 0,80 ; 1,30 ; 1,85 ; 1,70 ; 1,30
- amylasémie : 93 US.
- tubage pancréatique : échec.
- radios : vésicule un peu augmentée de volume ; transit gastroduodénal normal ; calcifications de la tête du pancréas.

Intervention le 13.4.1964 :

- pancréas altéré dans son ensemble, mais les lésions dominent au niveau de la tête.
- aspect inflammatoire de tout l'étage sus mésocolique.
- radiomanométrie par la vésicule : réplétion de la partie haute des voies biliaires en montant jusqu'à 40 cm mais il n'y a pas de passage dans la partie inférieure ; radiomanométrie par le cholédoque : à une pression de 45cm, on dessine le cholédoque rétropancréatique qui est tortueux et sténosé.
- wirsungraphie : canal presque normal au niveau du corps et de la queue ; très remanié au niveau de la tête, avec de petites formations kystiques qui lui sont appendues.
- duodénopancréatectomie céphalique selon la technique de CHILD ; anastomoses pancréaticojéjunale terminoterminale, cholédocojéjunale terminolatéral, gastrojéjunale terminolatérale.
- examen anatomique : biopsie hépatique : les espaces portes périphériques sont épaissis par une sclérose irrégulière ne réalisant pas une annulation.

  Macroscopiquement, la tête pancréatique apparaît volumineuse dure, bosselée. A la coupe, effectuée perpendiculairement à son grand axe, on constate que toute

la partie supérieure et antérieure du pancréas est en fait constituée par du tissu fibreux parsemé d'îlots nécrotiques et de calcifications, tandis qu'à la partie postéro-inférieure de la pièce persiste une languette de parenchyme dont la structure semble respectée et dont la limite avec le tissu scléreux est peu nette.

La pièce de duodénopancréatectomie est coupée suivant un plan frontal passant par le cholédoque qui est libre. Entre l'abouchement du cholédoque et la paroi duodénale, il existe une formation kystique de 12 mm de diamètre ; aucun canal n'aboutit à ce kyste.

L'examen histologique montre un tissu pancréatique normal dans la zone qui paraissait macroscopiquement saine. Tout le reste est constitué par du tissu scléreux, tantôt collagène, tantôt fibroblastique, tantôt oedémateux. En certaines zones, il persiste d'assez nombreux reliquats de tissu pancréatique sous forme soit d'îlots de Langerhans en régression canaliculaire, soit de tissu exocrine transformé en travées éosinophiles ou en tubes papillaires ; ces reliquats sont tantôt isolés au sein de la sclérose, tantôt entourés d'éléments inflammatoires lymphoplasmocytaires et polynucléaires éosinophiles. On trouve des vaisseaux, certains normaux, certains rétrécis par une endartérite, et des canaux pancréatiques dont l'épithélium est parfois végétant, tantôt érodé ou rompu par les cellules inflammatoires, tantôt enfin cintrés sur les calcifications.

Les suites opératoires sont excellentes :

- La malade va très bien, ne souffre plus ;
- hyperglycémie provoquée : 0,70 ; 1 ; 1,30 ; 1,10 ; 0,90 .
- amylasémie : 46 US.
- bonne capacité digestive (Docteur GOIFFON).

°°°

Obs.37 Mr. CAS...P. né en 1913 Employé de bureau

Apparition de crises douloureuses en avril 1957 sous forme de douleurs paroxystiques de l'hypochondre droit, puis de l'épigastre.

Hospitalisation dans le service en mai 1957 :

- malade fatigué, amaigri (7 kg).
- hyperglycémie provoquée : 0,89, 1,41 ; 1,57 ; 1,15 ; 0,83.
- amylasémie : 139 US.

- tubage pancréatique : réponse normale (Docteur BERNIER).
- radios : vésicule normale ; voie biliaire principale discrètement rétrécie dans sa portion rétropancréatique ; image d'empreinte sur le bord interne du premier et deuxième duodénum.

Intervention le 9.7.1957. Pr. MERCADIER :

- le pancréas est modifié dans sa totalité ; du volume du poing, il est infiltré au niveau de la tête, rouge et succulent au niveau du corps ; moins altéré enfin au niveau de la queue.
- un canal légèrement distendu est perçu au niveau du corps; il permet une pancréatographie directe qui montre que le canal de wirsung n'est pas dilaté et qu'il existe un "canal commun".
- radiomanométrie par la vésicule normale.
- duodénotomie : duodénite intense ; papille normale.
- le cathétérisme avec un drain de polythène permet d'entrer directement dans le canal de wirsung après avoir franchi le petit canal commun, long de deux à trois centimètes.
- fixation et extériorisation du drain ; cholécystostomie.
- un fragment pancréatique est biopsié ; il montre une sclérose interstitielle modérée ; l'architecture épithéliale est tout à fait normale, aussi bien au niveau des acini que de quelques îlots de Langerhans.

Les suites immédiates sont bonnes ; le malade ne souffre plus ; il reprend cinq kg, et se considère en excellent état.

Un an plus tard, réapparition de crises douloureuses épigastriques et de l'hypochondre droit, au rythme d'une par mois environ, et s'accompagnant de diarrhée et d'amaigrissement quelquefois de fièvre.

- hyperglycémie provoquée : 0,97 ; 1,46 ; 1,82 ; 1,23 ; 0,83
- radios : modifications importantes du duodénum, avec rétrécissement post-bulbaire et peut-être image de niche à ce niveau ; la vésicule est normale, la voie biliaire principale un peu plus volumineuse qu'avant l'intervention.
- tubage pancréatique : sécrétion un peu faible (Docteur BERNIER).

Nouvelle intervention en février 1959. Pr. MERCADIER :

- considérable aggravation des lésions pancréatiques,
- échec de pancréatographie directe ; radiomanométrie biliaire normale.
- duodénotomie et pancréatographie rétrograde : il n'y a pas

de dilatation importante du canal pancréatique principal, mais une injection des canalicules et des acini comme dans les pancréatites chroniques.

L'exérèse ne pourrait être, en raison de la diffusion de la sclérose, qu'une pancréatectomie totale ; l'absence de dilatation canaliculaire rend impossible tout drainage par dérivation interne.

On décide donc de procéder à une intervention antalgique dans un temps ultérieur.

Les crises douloureuses se répètent tous les quinze jours ; le malade continue à maigrir - le diagnostic d'ulcère du bulbe est posé.

Intervention en août 1960 : gastro-entérostomie avec vagotomie.

Trois mois après, les poussées douloureuses réapparaissent, survenant par période d'une quinzaine de jours, accompagnées d'amaigrissement. Puis en juillet, crises d'angiocholite et constitution d'une fistule biliaire. Glycémie 1,30.

Quatrième intervention en septembre 1961 :

- bloc scléro inflammatoire de toute la région sous hépatique, avec hypertension portale segmentaire.
- libération très difficile et hémorragique des adhérences. La fistule biliaire externe par réouverture de la cholécystostomie est due à une sténose du bas cholédoque ; il existe un énorme ulcus, au dessus de l'anastomose, perforé-bouché.
- cholécysto-gastrostomie par le travers de la brèche ulcéreuse.

Le malade n'a pas répondu aux convocations ultérieures. Le résultat a été considéré comme médiocre.

°°°

Obs.38 Mr. CHA... A. né en 1926 Bonnetier

Ce malade raconte une triple histoire douloureuse :

- ulcéreuse, apparus en 1945, ayant nécessité en 1949 une gastrectomie type Polya pour ulcère du bulbe.

- biliaire, ensuite : crises de coliques hépatiques ; vésicule exclue à la radio. Cholécystectomie en 1955 ; le chirurgien, lors de cette intervention, constate une induration de la tête pancréatique.
- puis pancréatique : presque après l'intervention, surviennent des douleurs de l'épigastre et de l'hypochondre gauche, avec phénomènes occlusifs.

Intervention le 10.10.1961 Docteur TORRE - Troyes :

-"le pancréas est de toute évidence le siège d'une altération massive : la totalité de la glande est devenue d'une dureté ligneuse, sans augmentation appréciable de volume".
- duodénotomie, sphinctérotomie ; cathétérisme du wirsung ; seule l'injection à la seringue permet d'injecter le canal qui paraît très dilaté et sinueux ; on laisse en place le tube de vinyl que l'on fait ressortir par le cholédoque à la Doubilet.
- une biopsie de la face antérieure du corps du pancréas confirme le diagnostic de pancréatite chronique.

Les suites immédiates sont médiocres ; il persiste quelques crises douloureuses, mais moins importantes qu'avant, avec un mauvais état général nécessitant bientôt l'hospitalisation dans le Service.

- hyperglycémie provoquée : 0,70 ; 2,40 ; 2,25 ; 1,25 ; 0,60 ; 0,45. Glycosurie 14 g.
- amylasémie : 199 US.
- examen du liquide pancréatique : activité trypsique satisfaisante.
- fécalogramme : insuffisance pancréatique bien tolérée.

Consultation en janvier 1962 :

- malade en meilleur état général, ayant repris 5 kg depuis sa sortie du service ; mais il reste fatigué et n'a pas repris son travail.
- il ne persiste que quelques douleurs abdominales ; les selles sont régulières et normales.
- glycémie : 1,05°/$_{oo}$

Réponse à un questionnaire en février 1964 :

- sujet en excellent état général, ne souffrant plus du tout, travaillant normalement.

Ainsi, avec un recul de trois ans, les résultats semblent très bons.

Obs.39 Mr. DEL... J. né en 1928 ouvrier spécialisé dans un laboratoire

Apparition de crises douloureuses en 1959 ; il semble en fait exister deux histoires :

- la première , à type de crampes périombilicales, calmées par le bismuth.
- la seconde, à type de douleurs sous costales gauches, durant deux à trois jours, se répétant une dizaine de fois entre 1960 et 1961. A la fin de cette dernière année, les douleurs deviennent particulièrement violentes et s'accompagnent d'un amaigrissement de 19 kg.

- les examens radiologiques montrent une vésicule normale ; une voie biliaire principale dont on voit mal la partie basse ; des images de compression de la grande courbure prépylorique et du bord interne du cadre duodénal qui devient arrondi ; enfin une image d'ulcère du pylore.

Intervention le 20.4.1962

- cicatrice d'ulcus du pylore,
- pancréas qui est gros, dur, altéré dans son ensemble
- gastrectomie type Péan.

Reprise en avril 1962 des phénomènes douloureux. Amylasémie et glycémie sont normales ; on note un épisode ictérique lors d'une poussée.

Nette amélioration sous traitement antitrypsique.

Hospitalisation dans le Service en septembre 1962

- malade fatigué ;
- hyperglycémie provoquée : 1 ; 0,75 ; 0,70 ; 0,70 ; 0,85 ; 0,80.
- sur les clichés, on retrouve les déformations duodénales; la voie biliaire principale est distendue, avec un bas cholédoque filiforme et tortueux.

Intervention en octobre 1962 Docteur PERNOD :

- pancréatite étendue à la totalité de la glande pancréatique qui est dure, rétractée, le maximum se situant au niveau de la tête qui a un aspect un peu bosselé ; distension des voies biliaires.
- radiomanométrie par la vésicule : distension importante de la voie biliaire principale qui apparaît à peu près

totalement sténosée dans son segment terminal.
- pancréatographie directe : wirsung non dilaté ; sa partie terminale est également sténosée et non injectée.
- duodénotomie ; sphinctérotomie ; dérivation biliaire après cholécystectomie sur une anse grêle montée en Y.

Les suites sont mauvaises : s'il y a une amélioration de l'état général, les mêmes douleurs persistent, nécessitant l'administration d'opiacés.

Réintervention le 13.11.1963 :

- pancréatectomie de la gauche vers la droite, portant sur la rate et les 4/5 du pancréas ; l'adhérence de la glande est telle en arrière que c'est au bistouri que l'on va véritablement sculpter le pancréas dans le plan postérieur.
- histologie : tous les prélèvements effectués au niveau du pancréas sont extrêmement modifiés par l'existence d'une sclérose mutilante, diffuse, qui prédomine au niveau de la capsule qu'elle épaissit.

  Cette cirrhose morcèle le parenchyme pancréatique en îlots inégaux dont les acini sont eux-mêmes dissociés. Certains ont une morphologie à peu près normale ; d'autres sont atrophiques, contrastant avec la conservation et même l'hypertrophie des îlots de Langerhans. Les éléments canaliculaires sont bien conservés. Cette sclérose est tantôt collagène, tantôt inflammatoire avec des îlots lymphoplasmocytaires et polynucléaires neutrophiles.

  La sclérose englobe le pédicule splénique dont l'artère est endartéritique, dont la veine n'est pas thrombosée, et dont les nerfs sont hyperplasiques.

Les suites sont mauvaises :

- réapparition de douleurs, deux mois après l'intervention, survenant par phases de 8 à 15 jours, permanentes mais relativement diminuées par les selles ; celles-ci sont abondantes, avec créatorrhée et stéatorrhée (Docteur GOIFFON).
- installation d'un diabète sévère et instable.
- amylasémie : 80 US.
- image de distension du grêle et du duodénum.

Le malade suit un régime de restriction glucidique et lipidique, et est traité par insulinothérapie et extraits pancréatiques lyophilisés.

Nouvelle hospitalisation en novembre 1964 :

- violentes douleurs abdominales ; très mauvais état général.
- décès dans un tableau de collapsus, et
- découverte d'une thrombose de la veine cave inférieure à la vérification.

°°°

Obs.40 Mr. DEL... H.. né en 1910 Garçon de restaurant
Jadis, grand éthylique.

Apparition de douleurs en juin 1960, sous forme de barre sus ombilicale, durant trois jours, avec fièvre et subictère ; apparition d'un épanchement pleural exsudatif. Une nouvelle crise survient trois mois plus tard.

Hospitalisation en octobre 1960.

- hyperglycémie : 0,90 ; 1,55 ; 1,85 ; 1,90 ; 1,35 ; 0,90.
- bilan radiologique : duodénite et discrète compression du bord supérieur du bulbe. Vésicule normale ; voie biliaire normale, sauf à sa partie terminale qui paraît rétrécie.

Intervention le 1.12.1960. Docteur ARSAC :

- pancréas induré sur presque toute son étendue, sans être augmenté de volume.
- radiomanométrie biliaire : vésicule volumineuse ; cervicite probable ; passage du cystique à 13 cm. Cholédoque normal.
- pancréatographie descendante ; wirsung dilaté dans son ensemble avec rétrécissement terminal.
- duodénotomie : orifice du wirsung situé à 1 cm en avant de celui du cholédoque, totalement indépendant de lui.
- sphinctérotomie du wirsung; une sonde urétérale est montée jusqu'au milieu de l'organe et ressort à la Doubilet par le cystique.
- cholécystectomie.
- histologie : cholécystite chronique scléreuse avec cysticite et discrète oddite scléreuse ; la biopsie de la papille wirsungienne est en revanche sensiblement normale.

Réponse à un questionnaire (septembre 1964) :

- décompensation d'un diabète en juin, ayant nécessité de grosses doses d'insuline, actuellement équilibré par 20 unités.
- bon état général ; poids 70 kg.

- le malade ne se plaint plus que de quelques coliques abdominales, suivies de selles molles.
- il n'a pas repris son travail.

Avec un recul de plus de trois ans, les résultats peuvent donc être considérés comme bons.

° ° °

Obs.41 LEF...A. né en 1938 Peintre en bâtiment

Apparition des douleurs en août 1961 : douleurs épigastriques, à irradiation gauche et dorsale, durant trois jours, rebelles aux antalgiques majeurs, avec décalage thermique et diarrhée, se répétant tous les deux ou trois mois.

Hospitalisation dans le Service en septembre 1963 (mais il a déjà été hospitalisé à cinq reprises dans d'autres hôpitaux) :

- malade fatigué, amaigri, ayant perdu 13 kg .
- hyperglycémie provoquée : 1,10 ; 1,45 ; 1,30 ; 1,10 .
- amylasémie variable ; à deux reprises, elle a été élevée (aux environs de 360) puis est revenue à la normale.
- bonne capacité fonctionnelle digestive (Docteur GOIFFON).
- des innombrables radios effectuées, il faut retenir que les voies biliaires et le tractus gastro-duodénal sont normaux.

L'intervention est décidée en mai 1963, mais retardée par la survenue d'une hépatite virale.

Intervention le 13.2.1964 Docteur PERNOD :

- pancréas rétracté dans toutes ses dimensions, d'une particulière dureté, nodulaire en certains points.
- les tentatives de ponction ne permettent pas de découvrir la lumière du wirsung ;
- pas de retentissement de voisinage de la pancréatite.

La seule solution chez cet homme de 25 ans qui présente un des syndromes les plus douloureux qui soit, est l'exérèse que l'on va faire presque totale, en ne conservant le long du duodénum qu'une bande extrêmement étroite, ne dépassant pas 3 cm de largeur.

- examen histologique : sur les prélèvements effectués au niveau de la limite de résection, il existe une très importante sclérose, le plus souvent collagène, présentant par endroits de petites zones de nécrose entourées

d'infiltrats inflammatoires, et de nombreux filets hyperplasiques.

Les lobules pancréatiques ont tantôt une morphologie normale avec des îlots de Langerhans normaux, tantôt ces îlots sont eux-même dissociés par une sclérose mésenchymateuse.

Les tubes excréteurs sont tantôt normaux, tantôt légèrement dilatés mais surtout entourés par un infiltrat lymphoplasmocytaire; en certains endroits, leur épithélium est effondré, et cette véritable ulcération est comblée par du mucus, de la fibrine et des éléments cellulaires lymphoplasmocytaires.

Sur les prélèvements effectués à la partie moyenne, existent ces mêmes lésions mésenchymateuses avec peut - être une dilatation canaliculaire plus poussée.

Sur les fragments de la queue du pancréas, les îlots sont beaucoup plus dissociés par une fibrose jeune; surtout les canaux excréteurs sont très dilatés et comblés par des concrétions muqueuses.

Les éléments artériels sur toutes les coupes sont épaissis par une endartérite fibreuse.

Les suites sont très mauvaises :

- réapparition de douleurs deux mois après l'intervention, de l'épigastre et de l'hypochondre gauche, durant 4 à 5 jours, légèrement atténuées par des cures d'antifermments, mais nécessitant des doses de plus en plus considérables de toxique.
- existence d'un diabète difficile à équilibrer (40 unités environ); d'une stéatorrhée modérée avec nette créatorrhée. (Docteur GOIFFON).
- état général très médiocre.

°°°

Obs.42 Mr. NAZ... A né en 1920 travaille dans les contributions indirectes - éthylisme modéré

Ce malade se plaint depuis longtemps d'épisodes diarrhéiques.

Apparition en mars 1961 de douleurs épigastriques, durant deux ou trois heures, séparées par de longs intervalles de calme, s'accompagnant d'altération de l'état général.

Aggravation en avril 1962 ; découverte d'une masse de l'hypochondre gauche. Intervention (Docteur HENRY - Saint-Quentin) : mise en évidence d'un faux kyste du pancréas, refoulant l'estomac en avant.

En raison de l'état local inflammatoire et de l'état précaire du sujet, on ne peut davantage compléter l'exploration et on pratique une kysto-entérostomie sur anse en Y.

Les suites immédiates sont très bonnes ; le sujet, en excellent état général, reprend 10 kg.

Mais dix mois après l'intervention, les mêmes douleurs réapparaissent, avec amaigrissement de 3 kg et constitution d'un énorme épanchement pleural gauche, intarissable, hémorragique, contenant une quantité considérable d'amylase (26500 unités).

- glycémie : 1,05 ; puis 1,20.
- estomac : très discrètement refoulé au niveau de la petite courbure, cadre duodénal normal ; voies biliaires normales.

Sous l'influence d'un traitement par les antitrypsiques, les phénomènes douloureux s'atténuent, l'amylasémie baisse de 400 ou 500 unités aux environs de 175.

Intervention le 22.5.1963. Pr. MERCADIER :

- vésicule distendue ; hypertension portale manifeste, avec grosses veines au niveau de l'épiploon et l'estomac ; rate paradoxalement de petit volume. On note également quelques tâches de cytostéatonécrose.
- le pancréas est altéré dans sa totalité, gros, dur, avec distension kystique de la région coéliaque.
- ponction et kystographie : très belles images d'une collection coeliaque fusant vers le médiastin postérieur et communiquant avec la plèvre gauche. Injection du segment distal du wirsung et du segment proximal avec passage dans le duodénum.
- radiomanométrie biliaire : morphologie normale ; existence d'un canal commun, mais il n'y a pas de reflux à partir des voies biliaires.
- iléoportographie : distension veineuse de la partie droite de l'abdomen.
- duodénotomie ; sphinctérotomie ; mise à plat du canal commun et drainage de la cavité pseudokystique par un cathéter passé dans le wirsung.

Réponse à un questionnaire en octobre 1964 :

- état général plutôt déficient ; fatigué, le malade assure son travail sédentaire dans un bureau, mais il ne peut entreprendre une quelconque activité manuelle.

- les douleurs sont moins violentes qu'avant, survenant par crises d'environ 36 heures, tous les deux ou trois mois. Les selles sont régulières, parfois graisseuses.
- amylasémie 250 US. Glycémie 1,40°/$_{oo}$.

Les résultats, avec un recul de 18 mois, sont donc médiocres.

°°

Obs.43 Mr. RIC... A.. né en 1919 Tourneur sur métaux

Apparition en 1959 de crampes épigastriques et de brûlures, survenant par crises d'environ 24 heures, sans aucune périodicité.

En 1961, les crises deviennent plus fréquentes, séparées par des phases d'accalmie d'une dizaine de jours ; elles irradient à droite et en arrière.

Hospitalisation dans le Service en avril 1962 :

- excellent état général; pas d'amaigrissement (poids 70 kg)
- hyperglycémie provoquée : 0,95 ; 1,05 ; 1,10 ; 1,15 ; 1,40 ; 1 ; 0,85.
- amylasémie 197 US., puis 76.
- examen fonctionnel de la digestion normal (Dr. GOIFFON).
- clichés biliaires et gastro-duodénaux normaux.

Les crises se répètent, conduisant à l'intervention.

Intervention le 10.10.1962 Docteur PERNOD :

- pancréatite diffuse, dure, rétractile, sans retentissement sur les organes de voisinage.
- les tentatives de ponction du wirsung, au niveau de la tête, puis du corps du pancréas s'avèrent infructueuses.
- radiomanométrie biliaire normale.

On se trouve donc devant une pancréatite pour laquelle aucun geste chirurgical ne paraît actuellement utile.
Abord et section du splanchnique droit.

- histologie : le fragment prélevé est constitué par du tissu scléreux ; il n'existe aucun filet nerveux.

Dernière consultation le 6.7.1964 :

- ce malade n'a plus souffert depuis l'intervention ; son poids est normal (76 kg).

- il travaille régulièrement
- les selles sont d'aspect normal
- hyperglycémie provoquée : 1 ; 1,20 ; 0,73 ; 0,82 ; 0,90.
- amylasémie 50 US .

Il suit régulièrement son régime et des cures d'extraits pancréatiques.

Ainsi, avec un recul de plus d'un an, les résultats sont très bons.

°°°

Les observations 44, 45, 46 ont déjà été rapportées.

obs.44 Mr.ANO... E. né en 1902, Chef de chantier.

obs.45 Mr. d'AR... G. né en 1901 Directeur commercial dans une tannerie.

obs.46 Mr. POS... R. né en 1920 Gérant de bar.

-:-

BIBLIOGRAPHIE

-:-

1 - BELL L.G.; HINES L.J., DOANE W.A.
Pancreatic calcifications.
U.S. Amer. Forces Med. journ. 7 p.348-362 1956.

2 - BERNARD A., LAMELIN P. et DELATTRE A.
L'interprétation des tests amylasiques dans la pancréatite aiguë.
La Presse médicale 72, n°9, p.509-514 1964.

3 - BERNIER J.J.
Les tests pancréatiques en gastro-entérologie courante.
Les entretiens de Bichat. p.381-384. 1958.

4 - BOVILLIER J.M.
Thèse de Paris n°839, 1959.

5 - BOWDEN
Ann. Surg. 139, p.403, 1957.

6 - BOWERS W.F.
Aspects chirurgicaux de la pancréatite chronique.
Journ. Intern. Col. Surg. 39, n°2, p.114-120, 1963.

7 - CAMPANALE R.P., GARDNER B.
Fore and after split pancreatico-jejunostomy for chronic pancreatitis.
Surgery 50; n°4, p.618-624, 1961.

8 - CAROLI J. et col.
Discussion sur les duodénopancréatectomies céphaliques pour pancréatites chroniques.

Revue Médioo Chirurgicale des Maladies du foie, de la rate et du pancréas, 39, n°2, p.95-118 1964.

9 - CATTELL R.B., WARREN K.W.
Surgery of the Pancreas.
W.B. Saunders Ed.London, 1953.

LO - CHAMPEAU J.
Indications relatives des résections et des anastomoses dans les pancréatites chroniques.
Arch.Mal. Ap. Digestif 51, n°7-8, p.895-905 1962.

11 - CHILD C.G., KAHN D.R.
Current status of chronic pancreatitis.
J.A.M.A. 179, n°5, p.363-367 1962.

12 - COFFEY R.J., CANARY J.J., DUMAIS C.C.
L'hyperparathyroïdie et la pancréatite chronique calcifiante.
Ann. Surg. 25, n°5, p.310-313 1959.

13 - COMFORT M.W., GAMBIU E.E., BAGGENTOSS A.M.
La pancréatite chronique récidivante.
Gast. Entero. 6, n°5, p.376-408 1946.

14 - CORCOS V.
Les pancréatites chroniques.
France Méd. 23, n°3, p.111-129 1960.

15 - CORNET E., DUPONT H., HARDY M., GORDEEF A.
Pancréatites chroniques familiales avec ectasies canalaires (6 cas opérés).
Journ. de Chirurgie 84, n°6, p.527-542 1962

16 - DEBRAY Ch., LECANUET R., ROUX M., RETTORI R., JOLY R.
Les signes radiologiques indirects des pancréatites chroniques : retentissement gastroduodénal et biliaire.
Semaine des Hôpitaux de Paris n°3/1 p.38-45, 1958.

L'examen radiologique de l'estomac, du duodénum et des voies biliaires dans les pancréatites chroniques.
Semaine des Hôpitaux de Paris - n°3/1 p.59-75, 1958.

17 - DEBRAY Ch., PAOLAGGI J.A., LODS J.Cl.
Les anticorps anti-foie
Revue Internationale d'Hépatologie 12 , n° p.151-175, 1963.

18 - DEROT M.
Classification des états prédiabétiques.
Diabète 11 n°34.

19 - DUVAL M.K.
An. Surg. 140, n°6, p.775-785, 1954.

19bis - DUVAL M.K., ENQUIST I.F.
The surgical treatment of chronic pancreatitis by pancreatico-jejunostomy on 8-year.
Surgery 50, p.965-969 , 1961.

20 - DOUBILET H., MULHALLAUD J.H.
Surgical treatment of chronic pancreatitis.
J.A.M.A. 175, n°3 - p.177-182 1961.

21 - EDMONSON H.A., BULLOCK W.K., MEHL J.W.
Chronic pancreatitis and lithiasis secondary.
Pathology and pathogenesis of pancreatic lithiasis.
Am. Journ. Path. 26, p.37-55, 1950.

22 - EGDAHL Rh., HUME DM.
Surgery in Pancreatitis.
Am. Journ. Surg. 106, p.471-475, 1963.

23 - FAURE J.J.P.,
Thèse Paris n°673, 1959.
Pancréatites chroniques avec calcifications. Etude clinique, radiologique, biologique et thérapeutique. (à propos de 16 cas opérés).

24 - FAURE J.J.P.
Mémoire pour l'obtention du C.E.S. des maladies de l'appareil digestif. Paris 1961.
L'avenir des pancréatites chroniques à rechutes opérées.

25 - GAMBILL E.E., BAGGENSTOSS A.H., PRIESTLEY J.T.
Chronic relapsing pancreatitis. Fate of 56 patients first encountered in the years 1939 to 1943, inclusive.
Gastro Enter. 39, n°4, p.404-411 - 1960.

26 - GUILLEMIN P., BESSOT M.
Acad. Chirurg. 83, n°27-28, p.869-871

27 - GUILLEMIN G., VACHON A., GIRARD M., DUBOIS J., BRAILLON G.
Valeur de la duodénopancréatectomie céphalique dans le traitement de la lithiase pancréatique (à propos de 8 observations).
Revue Internationale d'Hépatologie 12, n°8, p.1059-1069, 1962.

28 - GROSS J.B., GAMBILL E.E., ULRICH J.A.
Pancréatite héréditaire.
The Am. journ. Méd. 33, n°3, p.359-364, 1962.

29 - JUSTIN-BESANCON L., PEQUIGNOT H., ETIENNE J.P., CHRETIEN J., LEBORGNE P., BERTIN D.
La pathologie pancréatique dans un service de médecine non spécialisée.
Revue Internationale d'Hépatologie 12, n°1, p.83-129 1962.

30 - HENRY E., COMIT J., SARLES J.C.
A propos des procédés de montage de l'anse jéjunale dans les dérivations pancréatiques.
Annales de chirurgie 17, n°19-20, p.1296-1301, 1963.

31 - HEPP J., MERCADIER M., MOREAUX J.
La tactique opératoire dans le traitement chirurgical des pancréatites chroniques.
Acta Gastro-Ent. belg. 23, n°5-6, p.471-510, 1960.

32 - HOUDART C., MICHON H., GUIRAUDON G.
Traitement chirurgical de la lithiase du wirsung et des pancréatites chroniques; in le Pancréas de G.Albot et F. Poilleux. Masson Ed. 1964, p.176-188.

33 - JOHSON J.R., ZINTER H.A.
Pancreatic calcifications and cancer of pancreas.
Surg., Gyneas, Obst. 117, n°5, p.585-588, 1963.

34 - JONES R.F., CLEMENTS R., PEARSON C.C., HILL L.D., STONES C.S.
Traitement de la pancréatite chronique.
Arch. of Int. Med. 105, n°5, p.320-323, 1960.

35 - JONES S.A., SMITH L.L.
An. Surg. 1952, 136, p.937.

36 - LAMY, MICHOTEY G., SARLES J.C., BRICOT R.
A propos de 26 cas de pancréatites chroniques primitives traitées chirurgicalement . Résultats actuels.
Mém. Acad. Chir . 87, n°32, p.936-945, 1961.

37 - LAMY J.
Sur les résultats du traitement chirurgical des pancréatites chroniques. Clôture de la discussion.
Mém. Acad. Chirurgie 88, n°14-15, p.445-448, 1962.

38 - LAMY J., SARLES J.C., BUREAU M.
Les formations kystiques du pancréas au cours des pancréatites.
Annales de Chirurgie 17, n°25-26, p.1614-1624 - 1963.

39 - LANGERON P., PREVOST A.G., HOUDART H.
Pancréatites calcifiantes avec obstruction canalaire et hydopancréatose.

La Presse Médicale 62, n°57, p.2131-2134, 1959.

40 - LATASTE J., DACQUIER J.
Lithiase biliaire et pancréatite chronique.
La Presse Médicale 70, n°50, p.2413-2416, 1962.

41 - LATASTE J., NEVEUX J.Y.
Les pancréatites chroniques avec hypoglycémie sévère.
La Presse Médicale 72, n°7, p.389-394 - 1964.

42 - Mc LAUGHIN E.F., HARRIS J.C.
Total pancreatectomy for recurrent pancreatitis.
An. Surg. 136, n°6, p.1024-1030, 1952.

43 - LEVRAT H., BRET P., RICHARD M., GRANDMOTTET P., BARJHAUX P.
Evolution anatomique et clinique de la lithiase pancréatique in le Pancréas de G. Albot et F. Poilleux - Masson Ed. 1964, p.157-175.

44 - LEGER L.
Les hémorragies digestives d'origine pancréatique.
La Presse Médicale 66, n°18 - p.397-401, 1958.

45 - LEGER L.
Technique de la pancréatico-jéjunostomie après pancréatectomie gauche pour pancréatites chroniques.
Journ. Chirurgie 76, n°1, p.93-115, 1958.

46 - LEGER L.
Images de dilatation du canal de wirsung. Essais de classification.
La Presse Médicale 69, n°14, p.631-633, 1961.

47 - LEGER L., DETRIE Ph., CHAPUIS Y.
L'avenir des wirsungo-jéjunostomies. A propos de 10 observations contrôlées.
Journ. Chirurg. 82, n°6, p.577-595, 1961.

48 - LEGER L., MICHON H., MAGDELAINE M.
Chirurgie des pancréatites chroniques et troubles de l'équilibre glucidique.
Semaine des Hôpitaux Paris 37, n°63, p.3027-3036, 1961.

49 - LEGER L., GUYET-ROUSSET P., CAZES B.
Modalités évolutives de la lithiase du pancréas. Apparition retardée par rapport au syndrome clinique. Disparition spontanée.
La Presse Médicale 70, n°4, p.169-172, 1962.

50 - LEGER L., PERROTIN J., DETRIE Ph., LEBEL M., MEYER J., LEMAIGRE G.
Pancréatites chroniques familiales. A propos des lésions similaires observées chez deux frères.
La Presse Médicale 70, n°25, p.1257-1261, 1962.

51 - MALLET Guy P., MICHOULIER J., BASSEL Cl., FERALDI J.
Les pancréatites chroniques et récidivantes. Diagnostic précoce et traitement chirurgical.
Masson Edit. 1962.

52 - MARKS J.
Pancreatic replacement therapy in the treatment of pancreatitis stéatorrhée.
Abstrats of Gastro Ent. n°6, 1964.

53 - MERCADIER M.
La pancréatectomie presque totale, de gauche à droite : nouvelle tentative de traitement chirurgical de la pancréatite.
Mém. Acad. Chirurgie 90, n°1-2-3, p.84-187, 1964.

54 - MICHEL A., DUBOIS J., BRAILLON G., GUILLEMIN G.
Résultats récents obtenus par les anti-enzymes.
Lyon Médical 94, n°20, p.1307-1314, 1962.

55 - POILLEUX F., PREMONT M., MOUKTAR M.
Deux cas d'énervation pancréatique. Neurectomie des plexus post ganglionnaires.
La Presse Médicale 72, n°52, p.3097-3101, 1964.

56 - PORNOKOS J.
Complications of pancreatitis.
Surg. Clin. N. Am. 43, p.755-764, 1963.

57 - PUESTOW C.B., GILLESBY W.V.
Pancreatico-jejunostomy for chronic relapsing pancreatitis: an evaluation.
Surg. 50, p.859-862, 1961.

58 - SALEMBIER Y., RIBET H., DUPONT M.
Indications opératoires des 86 observations de pancréatites chroniques diffuses.
An. Chirurgie 18, n°11-12, p.723-731, 1964.

59 - SARLES H., MERCADIER M.
Les pancréatites chroniques de l'adulte. Expansion scientifique 1960.

60 - SARLES H., MARTIN M., CAMATTE R., SARLES J.C.
Le démembrement des pancréatites : le pseudokyste des pancréatites aiguës et des pancréatites chroniques.
La Presse Médicale 71, n°5, p.237-240, 1963.

61 - SILEN W.
Treatment of chronic pancreatitis by longitudinal pancreatico-jejunostomy.
Am. Journ. Surg. 106, p.243-256, 1963.

62 - SPIRCHER T.
Pancréatites chroniques et valeur diagnostique des substances grasses radio actives.
Inf. Med. Roum. 6, n°3, 1962.

63 - TURCHE J.J., FLANDREAU R.H., FORTE A.L., LUDWIG.G.D.
Hyperparathyroïdie et pancréatite.
J.A.M.A. 180, n°10, p.799-804, 1962.

64 - VACHON A., CUFFIA C., SHAABAN M.
Les troubles de la glycorégulation au cours des pancréatites chroniques et des lithiases pancréatiques.
Revue Internationale d'Hépatologie 11, n°4, p.311-324, 1961.

65 - VACHON A., LEHMAN H., POLIARD P., VALLE L.
Essai de traitement par les anti-enzymes dans cinq cas de pancréatites chroniques récidivantes.
Lyon Médical 94, p.1283-1291, 1962.

66 - VACHON A., GUILLEMIN G., BRAILLON G., ABRY M.
Troubles de la glycorégulation après résection pancréatique partielle pour pancréatite chronique et lithiase pancréatique.
Archives Maladies de l'App. Digestif 52, n°10, p.983-998, 1963.

67 - VACHON A., GUILLEMIN G., ABRY M., LEVRAT R.
L'évolution des troubles de la glycorégulation après intervention chirurgicale pour lithiase et pancréatite chronique non calculeuse.
Revue Lyonnaise de Médecine 12, n°15, p.47-68, 1963.

68 - Van GOIDSENHOVEN G.E.
Les fonctions pancréatiques au cours des cirrhoses du foie. Ann. Journ. of Dig. Disease 8, n°2, p.160-173, 1963.

69 - WARREN K.W.
Surgery of the pancréas.
Proc. Roy. Soc. Med. 59, n°102, p.1119-1124, 1961.

70 - WARREN K.W., Mc DONALD W.M., VEIDENHEIME Mc.
Trends in pancreatic surgery.
Surg. Clin. N. Am. 44, n°3, p.743-761, 1964.

71 - WARTER J., METAIS P.
Troubles de l'absorption intestinale au cours des pancréatites chroniques.
Acta Gastro. Enter. Belg. 24, n°4, p.259, 1961.

72 - WEISS A., HOLLANDER L., ADLOF A., REINBALT C.
Etude critique du traitement chirurgical des pancréatites chroniques calcifiantes (à propos de 38 observations).
Arch. Mal. App. Dige. 53, n°3, p.241-247, 1964.

73 - WHITE T.
Treatment of pancreatitis.
Am. Journ. Surg. 102, n°4, p.493, 1961.

°°°

= Pancréatites chroniques
Revue du Praticien IX, n°20, 1959.

= Méthodes actuelles d'exploration pancréatique
Revue Internationale d'Hépatologie 13, n°7, 1963.

-:-